LA DIAGNOSI DI SEDE

NELLE

MALATTIE CEREBRALI

Biblioteca Medica Contemporanea
DELLA
CASA EDITRICE DOTTOR FRANCESCO VALLARDI

E. NOTHNAGEL
DIRETT. DELLA CLINICA MEDICA DI JENA

LA DIAGNOSI DI SEDE
NELLE
MALATTIE CEREBRALI
(STUDIO CLINICO)

TRADUZIONE ITALIANA CON NOTE
DEL
DOTT. CLODOMIRO BONFIGLI
Medico-Direttore del Manicomio provinciale di Ferrara

MILANO
CASA EDITRICE DOTT. FRANCESCO VALLARDI
Via Disciplini, 15.
BOLOGNA
Via Farini, 10.
NAPOLI
Via Monteoliveto, 70.
—
1882

INTRODUZIONE

Lo studio diretto a stabilire la diagnosi di sede nelle affezioni a focolaio del cervello, è l' oggetto del presente lavoro. Si è voluto tentare di costrurre sulla base dell' esperienza clinica la sintomatologia dei singoli focolai localizzati nelle varie parti del cervello. Nei tempi andati un tale argomento poteva trattarsi anche in un breve capitolo dei libri di patologia speciale; soltanto nell' esteso lavoro di GINTRAC ([1]) trovasi raccolto un numero straordinario di fatti, che però in massima parte non sono tali da potersi mettere a profitto per lo studio, e neppure hanno condotto l' autore ad alcuna conclusione diagnostica. Solo di recente, dietro l' impulso dato dalle relative ricerche sperimentali, anche la clinica si è rivolta con vivo interesse allo studio delle malattie cerebrali, prendendo soprattutto di mira la diagnosi di sede. Negli ultimi anni, con tale indirizzo, non solo si sono pubblicate numerose contribuzioni casuistiche, le quali assai meglio delle antiche corrispondono alle esigenze di un' esatta determinazione anatomica nelle necroscopie, ma sono venuti alla luce di già anche parecchi lavori monografici, dei quali alcuni trattano dell' argomento in complesso ed altri si riferiscono solo allo studio delle localizzazioni in parti determinate. Tali sono le monografie di CHARCOT ([2]), LÉPINE ([3]), GRASSET ([4]), PITRES ([5]), CHARCOT e PITRES ([6] e [7]), FERRIER ([8]) e MARAGLIANO ([9]).

Per lo studio diagnostico sulla sede dei focolai cerebrali si possono seguire due vie diverse. Si può cioè prendere a base l' indagine fisiologica e con la scorta di questa portare il giudizio sulle osservazioni al letto dell' ammalato, — ovvero all' inverso può prendersi per punto di partenza l' osservazione clinica, fondandosi anzi tutto sulle sperienze al letto del malato e sui reperti necroscopici.

Nel presente trattato si è con intenzione seguita la seconda via. Ogni disquisizione fisiologica è stata evitata con rigore; anche nei punti nei quali imponevansi formalmente rapporti o corollari fisiologici su argomenti generali, io li ho soppressi. Lo scopo unico che ho avuto, è stato di costruire sull' osservazione clinica la dottrina diagnostica delle localizzazioni.

In un ulteriore lavoro speciale io mi riservo di trattare della fisiologia del cervello in rapporto alla localizzazione delle funzioni, di comparare i risultati delle ricerche sperimentali con i fatti patologici, di rischiarare questi ultimi mediante i primi e inversamente di saggiare le risultanze fisiologiche mediante gli esperimenti istituiti dalla natura sull' uomo.

So bene, che seguendo la via che ho scelta in questo lavoro, l' esposizione ne sarà meno attraente, mentre al certo la medesima riuscirebbe più briosa e più dilettevole, qualora si amalgamassero insieme la clinica e l' esperimento fisiologico. Ciò per altro non può avere importanza di fronte all' interesse vero delle cose, il quale, secondo il mio modo di vedere, esige che anzi tutto si raccolgano e si esaminino le osservazioni cliniche tali quali sono e spogliandosi da qualunque idea preconcetta. Le osservazioni suddette, quando sono realmente di valore, non devono essere in alcun modo invalidate da risultati fisiologici incerti, ovvero capaci di diversa interpretazione; molto menò poi deve darsi una falsa apparenza ad osservazioni mal fatte, mediante esperimenti fisiologici di certo valore; ed infine deve evitarsi in modo assoluto che opinioni fisiologiche incerte ed esperienze cliniche difettose si prestino reciproco appoggio. Io mi azzardo ad esprimere senza riguardi tale mio modo di vedere tanto più, perchè posso forse sperare, che mi sia risparmiato il rimprovero di non apprezzare quanto si deve l' importanza massima che ha l' esperimento sugli animali anche in questo campo della scienza, conoscendosi quanto io mi sia sino ad ora occupato della fisiologia sperimentale del cervello. Egli è noto, che come così spesso in altri casi, anche in questo, solo la conoscenza scientifica dei fatti ne rende possibile la cognizione biologica. Nell' ulteriore lavoro che mi sono riservato di compiere si darà di ciò estesa ragione.

A me sembra cosa non dubbia, che la dottrina diagnostica clinica sulla sede delle affezioni cerebrali debba avere per punto di partenza l' osservazione e l' esperienza al letto del malato; poichè queste sole possono avere alla fine importanza decisiva nella patologia umana. Anche lo studio pertanto deve incominciare dalle medesime.

Naturalmente l' osservazione al letto del malato (e la corrispondente necroscopia), costituisce il fondamento di *tutti* gli studi clinici. Che la medesima poi debba esser fatta senza prevenzioni e con giudizio, s' intende da sè. Dall' analisi diligente dei singoli casi noi deriviamo con cautela le conclusioni che ne discendono in modo immediato, compariamo fra loro molti casi isolati, esaminiamo se i corollari concordano in ognuno di essi, e cerchiamo di riferire alla loro causa i risultati che realmente o in apparenza diversificano dagli altri. Questo è il primo cómpito che deve imporsi il medico che osserva al letto del malato.

Questa parte dello studio clinico è quella che io ho tentato di tracciare nel presente scritto. Quanto meglio mi è stato possibile, mi sono studiato di fare un esame critico del materiale clinico esistente, affine di procurarmi una base su cui costrurre dei corollari rapporto alla dottrina diagnostica delle localizzazioni. Non occorre poi dire, che ho posto esclusivamente a profitto *i soli casi illustrati col reperto anatomico.*

Si vedrà, come moltissime lacune si presentino ancora, cercando di erigere con la scorta delle osservazioni cliniche una dottrina diagnostica sulla sede delle affezioni a focolaio del cervello. Ciò non ostante però mi è sembrato, che per lasciare aperta la via ad un ulteriore e sicuro progresso, sia miglior consiglio lasciare aperte tali lacune, anzichè colmarle con ipotesi vane. Se coloro che si occuperanno in seguito dello stesso argomento perverranno in qualche punto a conclusioni diverse dalle mie, io sono pronto ad assumere la responsabilità di una parte dell' errore ; l' altra parte poi sarà forse da ascriversi anche all' imperfezione del materiale sino ad oggi esistente.

Intorno alle leggi, secondo le quali si deve procedere nella scelta delle osservazioni cliniche, già mi sono espresso chiaramente in altro mio lavoro ([10]); CHARCOT ([11]) quasi con le stesse parole ha nel medesimo tempo esposte delle vedute identiche, vedute che del resto sono così naturali, che un maestro nell' osservazione, come ROMBERG ([12]) avea già dovuto accennarle particolarmente in modo evidente. Ora non ho alcun motivo per discostarmi dalle dette leggi fondamentali e mi permetto perciò di ripetere qui le seguenti proposizioni già formulate nel luogo citato.

L' esame della letteratura relativa insegna, che di tutta l' abbondante casuistica delle affezioni a focolaio del cervello raccolta nel corso degli anni, disgraziatamente solo una piccola parte resiste alla

critica e può valutarsi per trarne delle conclusioni. Anzi tutto, cioè, il numero dei casi comunicati che si prestano per lo studio della dottrina diagnostica delle localizzazioni, quand' anche osservati esattamente al letto del malato, è in genere molto più piccolo di quello che non si creda, e ciò per ragioni più estrinseche, di quello che di fatto; poichè gli autori nel pubblicarli, spesse volte mirano soltanto ad uno scopo determinato e perciò accennano appena tutti gli altri caratteri della forma morbosa. Così questi si occupa dei movimenti associati, quegli delle contratture; uno dei rapporti della temperatura, l' altro delle deviazioni oculari; gli altri sintomi vengono menzionati solo di passaggio, e così il caso diventa spesso più o meno inservibile ad un altro apprezzamento, anche quando è corredato da un diligente reperto anatomico.

Gli stessi sintomi poi, che molti autori antichi ritenevano degni di considerazione, sono spesso esposti in modo così poco particolareggiato, che non è possibile mettere a profitto per lo studio i casi relativi. Molto di frequente si pone attenzione soltanto alla paralisi di moto più appariscente, mentre non si considerano affatto i fini disordini della sensibilità, la partecipazione delle vie nervose vasomotorie e molte altre cose. Con la semplice indicazione, peraltro, dell' esistenza di una paralisi facciale o delle estremità non si arriverà mai a formulare una diagnosi esatta. Saranno piuttosto necessarie osservazioni cliniche diligentissime e spinte fin nei più piccoli particolari, per poter conoscere le differenze nei caratteri delle singole forme e per apprendere a valutarle giustamente per la diagnosi. In questa analisi clinica più minuta, come quella che presentemente si pone in opera, io veggo un mezzo essenziale per ottenere un vero progresso nel nostro campo. Oltre a ciò in una grandissima parte di tutte le osservazioni antiche non solo la sintomatologia è descritta in modo troppo generale, ma lo stesso difetto si osserva anche per quanto riguarda le indicazioni anatomiche, il che ha conseguenze anche più gravi per la dottrina diagnostica relativa alla sede morbosa. Non di rado sono tratte delle conclusioni che stabiliscono una localizzazione esatta, dallo studio di casi di focolai assai grandi, mentre invece si dovrebbe trar partito dallo studio dei focolai più piccoli che sia possibile; ed allora accade che si dica in modo tutto affatto indeterminato — emorragia nel lobo anteriore destro, ovvero rammollimento nel talamo ottico destro — senza osservare con maggiore esattezza se partecipi all' affezione il nucleo lenticolare o caudato, ovvero la capsula interna. Queste indica-

zioni generali sono però insufficienti di fronte alle esigenze della scienza odierna. — Peraltro la ragione principalissima ed essenziale, per cui si progredisce solo lentamente nella dottrina diagnostica delle localizzazioni, e che credo anche più importante su tale rapporto di quelle già accennate, io la trovo in un' altra circostanza. Molto spesso cioè si deducono dei corollari da casi, nei quali le azioni di un focolaio durante la vita non si limitano alla grossolana distruzione, all' interruzione delle vie di conducibilità, all' irritazione locale, ma si estendono al di là dei confini di esso; dopo morte trovasi però allora il solo focolaio anatomico grossolano, e le conclusioni che si collegano con il reperto diventano naturalmente inesatte. Si danno però casi, i quali all' esame anatomico si presentano come affezioni circoscritte e che tuttavia durante la vita estendono l' azione loro ad una distanza più o meno grande; e si danno inoltre affezioni, che nei diversi periodi della loro esistenza, ora hanno un' azione più nettamente locale ed ora più diffusa.

Affine di evitare queste sorgenti di errore, dobbiamo anzi tutto esaminare e stabilire con esattezza, in quali casi si possa propriamente parlare di un' « affezione a focolaio » nello stretto senso della parola, ed in quali forme di malattia si possa far dipendere i sintomi osservati soltanto dal processo locale, cioè dalla lesione anatomica grossolana visibile direttamente. Poichè solo questi casi noi potremo porre a profitto per le ulteriori conclusioni. Procedendo su questa via sarà però allora possibile, a mio credere, arrivare a poco a poco ad un' esatta dottrina diagnostica delle localizzazioni.

Secondo GRIESINGER ([258]) devono enumerarsi fra le affezioni a focolaio « la meningite molto circoscritta (che forma allora quasi sempre un focolaio purulento), i focolai encefalitici con le loro conseguenze, le apoplessie sanguigne ed i tumori cerebrali. L' otturamento delle arterie dà pur luogo ad alterazioni piuttosto della forma dei focolai di quello che diffuse, principalmente perchè il più delle volte restano otturati i vasi più piccoli; il rammollimento giallo è naturalmente un' affezione a focolaio, però molto di rado lo si può riconoscere come tale, poichè il medesimo sembra che si presenti soltanto come processo terminale.... » Più oltre GRIESINGER osserva anche: « Ora nei malati ci si presentano ambedue le specie di alterazione (diffusa e a focolaio) talora del tutto isolate, ma infinitamente più spesso combinate fra loro ».

Con queste norme formulate abbastanza genericamente non ci sarà

peraltro possibile raggiungere risultati esatti. Certamente che dopo avere stabilito ed acquistato un determinato punto di vista che serva di guida, si potrà tentare con questo una dottrina diagnostica di sede di tutte le affezioni a focolaio menzionate. Ma per poter acquistare un tale punto di vista conduttore, per uno studio diagnostico preciso sulle localizzazioni, devesi a mio credere attenersi all' analisi dei casi che adempiono a condizioni del tutto determinate.

Per lo studio diagnostico delle localizzazioni devono esser poste a profitto in prima linea, con la prospettiva di un utile *certo*, solo quelle malattie a focolaio, nelle quali l' affezione:

1) rimane stabilmente cronica;

2) è affatto circoscritta ed isolata;

3) non agisce in alcun modo sulle parti circostanti, sia per compressione, sia producendo disordini circolatorî, ovvero mutamenti di natura infiammatoria.

Spiegare particolarmente i motivi per cui si esigono tali condizioni, non mi pare necessario; la giustificazione loro è evidente.

La meningite circoscritta, nello stretto senso della parola, non appartiene affatto al gruppo di malattie che qui ci interessano; poichè nella medesima non si verifica un processo intracerebrale. Peraltro la meningite circoscritta basilare (poichè in allora trattasi senza eccezione di questa forma) può incidentalmente essere scambiata con affezioni a focolaio intracerebrali, e perciò la prenderemo in esame parlando dei processi basilari.

L' encefalite acuta non può parimenti esser valutata, poichè nella medesima esiste un processo progressivo, il quale a seconda dei rapporti anatomici che l' accompagnano, può meglio d' ogni altra malattia esercitare la propria azione anche a distanza. Diversamente vanno le cose, quando sono scomparsi tutti i fenomeni infiammatori e rimane un focolaio di rammollimento giallo, cronico e stazionario; in tal caso abbiamo dinanzi a noi una semplice perdita di sostanza del tessuto cerebrale ben circoscritta, la quale non può estendere la sua azione al di là del punto, in cui è avvenuta direttamente la distruzione del tessuto stesso, nè mediante la compressione sulle parti circostanti, nè per iperemia od edema collaterale, nè, infine, per reazione infiammatoria periferica. Un contegno analogo si osserva nei casi di ascessi cerebrali antichi, stazionari ed incapsulati. Che anche questi debbano riguardarsi come vere affezioni a focolaio, si deduce già anche dal fatto, che i medesimi talora — quando hanno una sede determinata —

decorrono del tutto senza sintomi, cioè che in essi possono in genere mancare tutti i fenomeni che generalmente stanno ad indicare una malattia del cervello. Noi dobbiamo pertanto porre a profitto i casi di queste due ultime specie per lo studio diagnostico delle localizzazioni. Tuttavia il loro valore in questo rapporto è sempre subordinato, poichè non è cosa troppo frequente che si presentino in modo da corrispondere alle esigenze stabilite.

Fra le forme morbose che possono tenersi in considerazione pel nostro studio, quelle che sono di gran lunga più importanti, sono le emorragie ed i rammollimenti (embolici e trombotici), anche per la semplice ragione, che costituiscono quasi la quantità totale di tutti i focolai, mentre un piccolo residuo è formato da tutti gli altri processi morbosi presi insieme. Pertanto i focolai emorragici e di rammollimento saranno anche posti a profitto quasi esclusivamente per lo studio della dottrina diagnostica delle localizzazioni. Ed in fatto offrono essi anche il miglior oggetto per questo scopo, solo quando però si pongano a profitto, osservando certe date precauzioni; alla trascuranza di queste cautele — come la letteratura c' insegna non di rado —, devesi assolutamente, a mio credere, la colpa principale, per cui restano giustificati i rimproveri, che i fisiologi (SCHIFF [266]) fanno ai patologi.

Anzi tutto, cioè, vengono non di rado posti a profitto per trarne delle conclusioni dei casi, nei quali esistono focolai multipli ed estesi. Che i primi talvolta, quando sieno convenientemente scelti, possano servire, è cosa che può ammettersi. Quando, p. es., esista un grosso focolaio nel corpo striato sinistro, la distruzione del quale noi sappiamo per esperienza che porta con sè una paralisi di moto, e nello stesso tempo si verifichi un secondo focolaio di rammollimento nel *girus fornicatus*, sopra ai cui rapporti con la motilità nulla ci è noto, potremo benissimo porre in rapporto con l' affezione del corpo striato l' emiplegia destra esistente, senza tema di errare. In ogni modo però è al certo assai meglio tener conto più di rado che sia possibile di simili casi per le conclusioni ulteriori, ovvero di lasciarli del tutto da parte. — Ciò che peraltro è inammissibile, è il servirsi pel nostro studio di lesioni estese, il che non si riferisce solo alla grandezza assoluta del focolaio, poichè anche i più piccoli possono condurre a conclusioni fallaci, quando si trovino in un punto, nel quale stieno insieme unite delle parti che hanno funzioni diverse. Così noi siamo pervenuti alle opinioni false dominanti sui talami ottici, perchè si sono

trascurate le espansioni dei peduncoli cerebrali che ivi si trovano vicino; e ciò dico per tacere dei casi, nei quali si è usufruito per lo studio analitico, di lesioni simultanee del talamo ottico e del corpo striato.

Però anche un altro errore si commette quasi più spesso e direi quasi ogni giorno; esso consiste nel servirsi per lo studio nostro di *focolai emorragici e di rammollimento troppo recenti*. Un ammalato soffre un insulto apoplettico e noi constatiamo, p. e., oltre alla paralisi della metà sinistra del tronco, delle estremità sinistre e del facciale sinistro, anche l'anartria e un'anestesia abbastanza notevole della metà sinistra del corpo. L'infermo muore in settima giornata per decubito acuto, o per broncopneumonite con edema polmonare, e *post mortem* troviamo un'emorragia che occupa tutto il nucleo lenticolare destro e la sezione anteriore della capsula interna (fra il nucleo lenticolare e caudato.) Un altro malato, che da principio presentava gli stessi fenomeni, e nella cui sezione troviamo le lesioni medesime, è morto per dissenteria soltanto sei mesi dopo l'attacco apoplettico. In questo ci siamo potuti convincere, che dalla seconda settimana in poi era scomparsa l'anestesia, che il linguaggio era migliorato e si era ristabilito in 4 a 6 settimane e che solo gli altri fenomeni paralitici hanno persistito fino alla morte. Lo stesso vale per un terzo malato del tutto analogo agli altri due, e che solo dopo tre anni ha soggiaciuto ad una nuova emorragia nell'emisfero sinistro. Cosa deriva da queste ed altre simili osservazioni? Che le emorragie ed i rammollimenti devono adoprarsi per lo studio della dottrina diagnostica sulle localizzazioni soltanto dopo che è decorso un periodo di tempo determinato (e all'inverso, che non si può anche arrischiare prima una diagnosi di sede con qualche speranza di cogliere nel segno). Come termine, credo, che secondo l'esperienza possa fissarsi all'incirca un periodo di 6 ad 8 settimane. Le parti che non vengono colpite direttamente dalla lesione, dopo questo tempo sono ritornate allo stato primitivo. Così pure dopo questo tempo all'incirca cessano i disordini funzionali che si verificano al di là dei confini del focolaio affetto direttamente e che dipendono dall'aumento repentino della pressione, dai rapporti di circolazione alterata e dai processi infiammatorî secondari. Siccome però è evidente, che mai può stabilirsi con esattezza la durata di questi effetti secondari di un focolaio, perchè il periodo di tempo di 6 ad 8 settimane da noi ammesso è solo approssimativo, egli è giusto, quando si voglia procedere sicuri, di valersi quando è possibile di focolai più anti-

chi, cioè del tutto cronici e stazionari per lo studio diagnostico delle localizzazioni.

Gli errori diagnostici nello stabilire la sede di una lesione si verificano con la massima frequenza nei casi di tumori cerebrali, ed uno dei più moderni scrittori su questo argomento OBERNIER ([263]), ha senza dubbio ragione, nell'esigere su questo punto le più grandi cautele. La ragione ne è chiara; i tumori durante l'intero loro decorso sono per solito affezioni che danno luogo decisamente non solo a fenomeni di focolaio, ma quasi anche di più a sintomi di una malattia cerebrale diffusa. Anzi in molti casi di tumori, mancano affatto i sintomi di focolaio; ciò manifestamente dipende da che i medesimi (all'opposto delle emorragie e dei rammollimenti) si sviluppano relativamente spesso in località, la cui lesione non dà motivo ad alcuno, almeno dei conosciuti finora, dei fenomeni propri permanenti *(Ausfallssymptome)*; per il significato di questa denominazione vedasi GOLTZ ([264]) (*).

(*) Le parole tedesche *Hemmungserscheinungen* ed *Ausfallserscheinungen* introdotte da GOLTZ nel linguaggio scientifico, presentano qualche difficoltà ad essere tradotte in italiano, senza ricorrere ad una lunga perifrasi. Siccome però accade spesso di doverle ripetere, è necessario servirsi di un'espressione breve che approssimativamente renda nella nostra lingua il significato loro attribuito; è perciò che io traduco la prima con le parole *fenomeni d'arresto*, e la seconda con le altre *fenomeni propri permanenti.* Acciocchè peraltro il lettore italiano sappia con precisione ciò che si deve intendere per queste due specie di fenomeni relativi al sistema nervoso e che si riscontrano tanto negli esperimenti sugli animali viventi, come in molte malattie di detto sistema, credo utile riportare qui le parole del GOLTZ, con le quali dimostra praticamente quali fenomeni debbano chiamarsi *Hemmungserscheinungen* o d'arresto, e quali *Ausfallserscheinungen* ossia propri permanenti. « Tagliando in un cane il midollo spinale, si osserva subito dopo un'intera serie di fenomeni paralitici. Gli arti posteriori, la vescica orinaria e l'intestino retto mostransi paralizzati. L'attitudine all'erezione scompare. Eccitando la pelle della parte posteriore del corpo paralizzata, nè su questa, nè sulla parte anteriore si osserva alcun movimento. Da questi fatti deducevasi per lo addietro, che i centri per l'emissione dell'orina e delle fecci ed il centro per il processo dell'erezione, sono situati nel cervello. Questa opinione però, come ho io dimostrato, è erronea. I suddetti centri hanno la loro sede nel midollo lombare, poichè dopo qualche tempo, e varie volte solo dopo settimane, si ripristinano tutte le funzioni sunnominate. I centri che ad esse presiedono non erano stati separati col taglio del midollo dagli organi nei quali si compiono, ma sottostavano soltanto ad un arresto durevole, la cui causa è a ricercarsi nella lesione del midollo. Per conseguenza fra i disordini, che si osser-

Quantunque una diagnosi esatta e di sede di un tumore cerebrale sia circondata da difficoltà molto più grandi, che non quella delle altre affezioni a focolaio prima nominate, e sia possibile lo stabilirla nei casi concreti solo per il concorso di diversi momenti favorevoli — e quand' anche i tumori del cervello soltanto in casi rarissimi corrispondano alle condizioni di sopra stabilite, che si esigono necessariamente in una malattia a focolaio quando se ne vogliano trarre delle conclusioni, — pure essi offrono talora una serie di sintomi, parimenti molto importanti per lo studio, benchè in direzione diversa, e questi sono i fenomeni d' irritazione.

Secondo quanto siamo venuti dicendo. a rigore corrispondono alle esigenze da noi stabilite quasi solo quelle affezioni a focolaio, che per loro natura incominciano con una distruzione del tessuto e danno luogo a fenomeni paralitici. Esse sono le *destroying lesions* di HUGHLINGS JACKSON ([265]) alle quali quest' autore ne contrappone un altro gruppo che chiama *discharging lesions*. Queste ultime sono affezioni cerebrali, di cui manifestazioni più pronunciate e caratteristiche sono i fenomeni d' irritazione, le convulsioni, e fra le quali tengono il primo posto i tumori. Quando i detti fenomeni d' irritazione si mostrano in modo determinato e speciale, limitati a singoli gruppi muscolari, ecc., in breve, in una maniera caratteristica per le affezioni a focolaio, che verrà in seguito più esattamente chiarita, allora anche i tumori che li producono possono esser posti a profitto per lo studio diagnostico delle localizzazioni. Ciò peraltro può farsi solo quando si possa presupporre

---

vano immediatamente dopo una lesione del midollo spinale, abbiamo da distinguere due gruppi interamente diversi di fenomeni, cioè in primo luogo i fenomeni d' arresto (*Hemmungserscheinungen*) che sono transitori, e in secondo luogo i fenomeni propri o esclusivi (*Ausfallserscheinungen*) come io intendo chiamarli, i quali sono di natura permanenti. Questi ultimi sono condizionati alla distruzione, ovvero alla soluzione di continuità permanente della sostanza nervosa. Tutti i disordini connessi coll' interruzione della conducibilità nel midollo spinale sono quindi fenomeni propri permanenti. — Egli è chiaro, che come dopo la lesione del midollo spinale, anche in seguito ad ogni lesione del cervello, fra i numerosi disordini che caratterizzano il primo stadio, devono distinguersi essenzialmente per il loro significato i fenomeni d' arresto (*Hemmungserscheinungen*) dai fenomeni propri permanenti (*Ausfallserscheinungen*) » (GOLTZ, *Ueber die Verrichtungen des Grosshirns* — *Pfluger' s Archiv. f. Physiolog*. Bd. XIII, pag. 40).

In sostanza i fenomeni propri permanenti del GOLTZ corrispondono ai fenomeni del secondo periodo sperimentale segnalati già dal LUSSANA. C. BONFIGLI.

come cosa certa, che i fenomeni d'irritazione osservati sieno realmente l'effetto dell'azione del tumore sulla località precisa, nella quale dopo morte troviamo avere la sua sede il tumore stesso. Disgraziatamente però egli è noto, che addirittura nei tumori è assai difficile il dimostrare come giusta tale presupposizione, poichè noi sappiamo come i medesimi agiscano eminentemente sulle parti circostanti vicine o lontane mediante la compressione o alterando i rapporti circolatorî. Siccome peraltro è talora cosa non dubbia, che i fenomeni d'irritazione osservati non dipendono da un'azione a distanza, ma soltanto dalla speciale localizzazione del tumore, così anche i tumori, quando sien posti a profitto con tutte le cautele, acquistano uno speciale interesse per lo studio diagnostico delle localizzazioni cerebrali.

Altre forme di affezioni cerebrali non possono essere considerate, nè per per lo studio, nè per l'esercizio pratico della diagnosi di sede, quand'anche per incidenza si presentino talvolta circoscritte dentro stretti confini. Ciò vale soprattutto per i processi di sclerosi e di atrofia. Nella sclerosi multipla a placche del cervello e del midollo spinale trattasi, come già il nome lo dice, di una localizzazione tanto moltiplice, che il processo non presenta più il carattere di un'affezione a focolaio, prescindendo anche da ciò, che la medesima in genere tende ad estendersi continuamente. Se veramente la paralisi bulbare progressiva debba o no annoverarsi fra le affezioni a focolaio, è, infine, un fatto di apprezzamento soggettivo; in ogni modo essa dà luogo ad un complesso sintomatico clinico così determinato e particolare, con mutamenti anatomici altrettanto determinati e costanti, che quando si prescinda dal suo progredire graduale e si considerino solo i rapporti esistenti in un dato momento, potrebbe esser considerata da un certo punto di vista siccome un tipo di un'affezione cerebrale a focolaio.

Giova anche avvertire, che io ho rinunziato del tutto a fare una descrizione anatomica, perchè nulla di nuovo ho qui a presentare su tale rapporto per osservazione propria, e perchè trovo superfluo il ripetere una descrizione dell'anatomia del cervello.

I.

SINTOMATOLOGIA SPECIALE

CERVELLETTO

Si dà appena un' altra parte del cervello, sulla cui sintomatologia siensi espresse opinioni tanto contrapposte sino a questi ultimi tempi, come il cervelletto. Dalle affezioni cerebellari si sono fatte dipendere paralisi di moto incrociate e non incrociate, disordini di sensibilità ed amaurosi; e viceversa si è ammesso, che non si dia alcun disordine funzionale, che possa considerarsi come punto d' appoggio per la diagnosi delle lesioni del cervelletto. La causa di questa notevole diversità di opinioni ci sembra che anche in questo, come in altri casi, consista nel non essersi seguita rigorosamente alcuna norma, e nell' essersi invece posti a profitto per lo studio tutti alla rinfusa focolai antichi e recenti , tumori ed emorragie; ciò era già stato notato anche da Dickinson e di recente è stato pur posto in rilievo da Ch. Bastian ([13]); oltre a ciò ad originare la suddetta discrepanza di vedute deve aver contribuito la presupposizione (a mio avviso erronea) che le affezioni a focolaio del cervelletto , anche circoscritte e stazionarie, debbano sempre produrre gli stessi fenomeni, qualunque sia il punto dell' organo su cui hanno la loro sede. Finalmente, un'altra causa molto notevole per l' interpretazione erronea dei fenomeni che si osservano in seguito ad affezioni cerebellari, sta in ciò, che non di rado vengono riferiti al cervelletto fenomeni dipendenti dalla lesione delle parti vicine, ponte del Varolio e midolla allungata. I lavori relativi pubblicati negli ultimi anni, come per esempio quelli di Niemeyer-Immermann ([26]), Cubasch ([27]), e Carion ([19]) pongono al certo le cose sotto un aspetto più giusto; peraltro anche nei medesimi ci pare che troppo poco sia posta in pratica la divisione dei focolai, che possono semplicemente dar luogo a fenomeni propri permanenti, da quelli che esercitano la loro azione a distanza ; e in particolar modo si è avuto anche troppo poco riguardo al diverso valore funzionale delle singole parti del cervelletto.

Nello studio devesi partire da osservazioni le più semplici che

sia possibile e non complicate. Sono pertanto del tutto inservibili quelle simili ad una pubblicata di recente da Ringrose Atkins ([14]), la quale per lo stesso motivo è stata testè criticata anche da Pick ([15]). Ci associamo completamente alla critica di quest' ultimo.

Emorragie recenti ed embolie del cervelletto.

Le emorragie nel cervelletto, secondo tutti i prospetti statistici, sono molto più rare che negli emisferi cerebrali; se però questo rapporto sia, come crede Andral ([16]), di 1: 15, e secondo Hillairet ([17]) di 1: 30, o secondo Rochoux ([18]) di circa 1: 12, non è in fondo di essenziale interesse. Noi non abbiamo raccolti numeri propri, ma ci crediamo autorizzati, come Carion ([19]), ad accettare piuttosto l' opinione d' Hillairet. Anche Charcot e Bouchard ([20]) hanno trovato gli aneurismi miliari, la nota sorgente delle emorragie, molto più rari nel cervelletto, che nei grandi gangli del cervello. Per quello che possono valere simili leggi generali nello studio diagnostico in genere, basta il conoscere nei casi speciali la rarità delle emorragie del cervelletto.

In molti casi lo stravaso di sangue è notevole, occupa la massima parte di un emisfero, e non di rado anche il verme, penetra nel 4.° ventricolo e d' altra parte si stende sotto le meningi sulla superficie degli emisferi. La struttura speciale dell' organo favorisce lo estendersi del sangue stravasato. Secondo Duret ([21]) gli stravasi discreti derivano dal tronco principale dell' arteria dei corpi romboidei (nuclei dentati). Simili osservazioni sono naturalmente del tutto disadatte per lo studio dei focolai. I piccoli focolai circoscritti, ai quali soprattutto si dovrebbe ricorrere, sono però relativamente rari. I medesimi hanno una sede il più delle volte centrale, nell' interno dell'uno o dell' altro emisfero, e comprendono ordinariamente parte del nucleo dentato. Le emorragie circoscritte esclusivamente al verme presentansi solo in modo tutt' affatto eccezionale.

Gli embolismi nelle arterie cerebellari avvengono molto di rado; anche gli otturamenti trombotici circoscritti ai vasi del cervelletto non sono frequenti, sebbene relativamente spesso s' incontrino nel tronco delle vertebrali e della basilare. La rarità degli embolismi dipende evidentemente dall'angolo di deflusso dei vasi cerebellari (dalla basilare). Rapporto alla grande rarità dei rammollimenti del cervelletto, l' esperienza di tutti i singoli osservatori potrà confermare quanto è affer-

mato da tutti gli autori, come per esempio da ROSTAN ([22]) DURAND-FARDEL ([23]), LABORDE ([24]), PREVOST e COTARD ([25]); ecc. Come le emorragie cerebellari, anche i rammollimenti o trovansi limitati alle parti centrali degli emisferi, ed allora sono di piccola circonferenza, ovvero occupano uno spazio più ampio e mal circoscritto degli strati corticali, di rado i lobi in tutta la loro totale estensione.

Per lo studio della sintomatologia le emorragie sono pertanto da tenersi più in considerazione che non i rammollimenti.

Si è più volte cercato di dimostrare, che *il principio di un'emorragia*, che un embolismo o trombosi del cervelletto,. si presentano sotto una forma diversa da quella con cui le stesse lesioni si presentano nel cervello, ovvero, che almeno offrono alcuni tratti speciali e caratteristici. Noi dobbiamo decisamente affermare, che nella massima parte dei casi, l'emorragia cerebellare incipiente presenta esattamente lo stesso complesso di sintomi, con le medesime alternative dei singoli fenomeni nei casi speciali, come lo stravaso di sangue nel cervello. Tutti i fenomeni che si osservano nell'emorragia cerebrale, possono presentarsi anche nella cerebellare, e viceversa. Se essi dipendano mediatamente od immediatamente dalla lesione dell'organo, non è cosa da prendersi in considerazione per la diagnosi nel momento dell'attacco e nel prossimo periodo di tempo che gli succede; la difficoltà e relativamente la impossibilità di formulare la diagnosi dipende dal fatto, che possono presentarsi in genere gli stessi fenomeni in ambo i casi. Ed anche la circostanza, che alcuni sintomi si osservano più di frequente, ovvero mancano più spesso nelle emorragie cerebellari incipienti (e nei rammollimenti) di quello che nelle emorragie del cervello, permette nei casi più favorevoli un giudizio di probabilità, ma giammai una certezza incondizionata. — Esaminiamo i singoli fenomeni.

Si è ammesso, che nelle emorragie cerebellari sia molto più raro un insulto apoplettico iniziale con perdita di coscienza. Peraltro non è pur raro, che anche le emorragie e gli embolismi cerebrali si presentino senza apoplessia; e d'altra parte sono registrati nella letteratura tanti esempi di emorragia cerebellare con accesso apoplettico, che neppure è necessario il citarne qualcuno per prova. Anche la profondità e la durata dello stato comatoso presentano in ambo i casi grandi oscillazioni.

La motilità nel principio dell'emorragia e nel periodo di tempo che vien subito dopo, presenta un contegno del tutto diverso: talora

osservasi una paralisi incrociata e talaltra invece una paralisi sullo stesso lato della lesione. Di questo fatto straordinario si sono molto occupati gli osservatori da ANDRAL ([28]) in poi; una spiegazione soddisfacente di esso non sembrava possibile. La chiave dell' enigma l' abbiamo però quando si porti la considerazione sui casi da molti notati (anche da noi), nei quali nelle emorragie cerebellari non esisteva in genere alcuna paralisi evidente, anzi nessuna partecipazione delle estremità, o soltanto una debolezza generale in ambo i lati, o meglio un' andatura incerta. Ritorneremo in seguito su questo punto. LANOIX ([29]) dapprima e in appresso NIEMEYER ([26]) hanno espresso l' opinione, che un' emiplegia di moto non sia in genere da annoverarsi fra i fenomeni immediatamente dipendenti dall' affezione cerebellare; essa dipenderebbe sempre da una partecipazione indiretta del ponte e della midolla allungata, ovvero, aggiungiamo noi, da altri rapporti complicanti. LUYS ([30]) CARION, FERBER ([31]) ed altri accettano quest' opinione, che del resto è anche la nostra. L' essere l' emiplegia incrociata o no, dipende dal modo di azione sul ponte. Nelle osservazioni più recenti questa partecipazione mediata del ponte e della midolla allungata, è anche descritta espressamente; così leggesi per esempio in BOURNEVILLE ([32]) a pag. 49: « on constate dans le lobe gauche du cervelet un foyer hémorrhagique irrégulier, siégant dans le corps rhomboidal qu' il déborde en dedans, car il touche à l' amygdale. Ce foyer rempli par un caillot du volume d' un pois environ, paraît avoir refoulé légèrement l' amygdale *de manière à comprimer indirectement le côté gauche du bulbe et de la protubérance.* »

Secondo quanto s' è detto, la mancanza di un' emiplegia decisa può sotto certe circostanze fornire un punto d' appoggio per la diagnosi nei casi concreti, poichè nelle emorragie cerebrali solo assai di rado, almeno in principio, manca un' emiplegia più o meno evidente.

Nello stesso modo che l' interessamento delle estremità si è trovato pure variabile quello del facciale, dell' ipoglosso e della muscolatura del bulbo oculare; anche lo stato delle pupille non è sempre eguale, ora sono ristrette, ora dilatate ed ora non presentano alcun mutamento.

La sensibilità cutanea è immutata e corrispondente allo stato generale dell' intelligenza.

Una cosa importante e di altissimo significato — come si vedrà in appresso — nella sintomatologia del cervelletto, è il fatto che ora accenniamo in genere, cioè che nelle apoplessie cerebellari mancano

sempre le alterazioni del senso della vista, l' amaurosi e l' ambliopia; in nessuna delle osservazioni più recenti le medesime sono state notate. Solo nella letteratura antica se ne è tenuto parola; così MICHELET narra un caso (dell' anno 1827, citato in ANDRAL), nel quale una giovane di 18 anni venne presa da un accesso apoplettico, dopo il quale rimase soltanto l' amaurosi ed il dolore di capo, senza paralisi. Dopo due anni si trovò alla sezione « un focolaio apoplettico antico nel lobo destro del cervelletto. »

Solo un sintoma si dà, al quale dovrebbe attribuirsi un' importanza alquanto più grande; la comparsa di vomiti forti e ripetuti. Infatti questo sintoma si è osservato in circa la metà del totale dei casi, e perciò molto più spesso che nelle apoplessie cerebrali. Non è stabilito se esso sia più frequente, come crede HILLAIRET, nei casi che si sviluppano gradatamente e senza perdita di coscienza; in ogni modo è certo che si osserva anche nei casi con accesso apoplettico. Naturalmente il significato di questo sintoma non può esser tale, che la sua presenza dimostri anche solo con certezza approssimativa l' esistenza di un' emorragia cerebellare; poichè lo s' incontra anche nelle lesioni del cervello; e se in quella o in queste è più raro o più frequente, nulla prova per la diagnosi nei casi concreti, quando può in genere presentarsi insieme alle lesioni di ambedue le parti nominate. In ogni modo però egli è certo, che nelle apoplessie cerebellari il vomito è spesso oltremodo forte e persistente e che si presenta o almeno può presentarsi ripetute volte, mentre nelle apoplessie del cervello si verifica in genere una o due volte soltanto. Di tutte le spiegazioni date intorno alla presenza di questo sintoma, una sola ne sembra giustificata ed esatta: l' atto del vomito ha per punto di partenza la midolla allungata, la quale si trova in immediata vicinanza e viene in prima linea colpita dall' aumento di pressione intracranica che sopravviene nelle emorragie più abbondanti. Così si comprende, come la sede più speciale del focolaio nel cervelletto, alla quale si era già voluto dar peso, non abbia in seguito alle esperienze di fatto alcuna importanza nella genesi del vomito.

Oltre al vomito, REMAK ([33]) specialmente ha riguardato come caratteristica per le apoplessie cerebellari anche l' irregolarità del polso. Ciò che si è detto per quello può ripetersi anche per questa, colla sola differenza forse, che l' aritmia del cuore è un fenomeno che nelle lesioni del cervelletto è meno preponderante del vomito forte e ripetuto.

Dalle cose dette può adunque dedursi il seguente corollario: non conosciamo alcun sintoma patognomonico, per il quale possano diagnosticarsi con sicurezza in principio di malattia un' emorragia ed un embolismo cerebellare. Dette lesioni possono sospettarsi, quando si osservano in principio vomiti ripetuti e quando in pari tempo manca una paralisi di moto ben distinta.

Focolai emorragici, di rammollimento e purulenti stazionari.

Mentre le emorragie recenti si presentano relativamente con una certa frequenza, i focolai emorragici e di rammollimento antichi e stazionari, come pure gli ascessi incapsulati di antica data, sono da riguardarsi come lesioni assai rare. Il più delle volte le emorragie del cervelletto distruggono la massima parte di un emisfero, il sangue effuso si fa strada al di sotto della pia, il ponte e la midolla allungata prendono parte all' affezione, e la morte sopravviene in poche ore od in pochi giorni. Quando però un piccolo focolaio diventa stazionario, in modo che, stando all' intero reperto, non possa ammettersi per parte di esso alcun' azione a distanza, ma si debba esclusivamente trattare in caso di fenomeni propri permanenti, allora si danno sotto l' aspetto sintomatologico due serie di casi.

Nella *prima* di essi manca ogni sintoma durante la vita, e l' affezione cerebellare decorre tutt' affatto latente.

Osservazione propria: Un uomo di 60 anni muore per tisi e pleurite emorragica. Durante l' osservazione clinica di otto settimane non si è notato il più piccolo segno di un' affezione locale del cervello. *Autopsia:* Il lobo quadrangolare dell' emisfero cerebellare destro, in una zona decorrente parallela al verme, distante da questo 25 mm., estendentesi sino al suo margine, è approfondito sotto il livello delle parti circostanti, ha un colore giallo-grigio che si vede attraverso la pia ed è distintamente rammollito. Il rammollimento si estende anche sui tre lobuli anteriori della metà laterale del lobo destro semicircolare superiore. Il medesimo comprende l' intera sostanza corticale e le parti immediatamente vicine della sostanza midollare.

In una donna di 72 anni, che era morta per dissenteria, si trovò nell'ilo del corpo dentato del cervelletto una cicatrice raggiata giallo-bruna lunga un centimetro. Durante la vita non eravi stato alcun sintoma che accennasse ad un' affezione localizzata del cervello.

Bourneville ([32]) (pag. 74) descrive l' anamnesi di un uomo di 64 anni, il quale morì dopo tre giorni di malattia per un' emorragia cerebrale, con le seguenti parole:

« Depuis longtemps hypocondriaque, apathique, disposé à la somnolence, répugne à toute espèce d'exercice. », Nell' autopsia si trova che nel cervelletto « le corps rhomboidal gauche est occupé par un foyer jaunâtre, anfractueux, comme cloisonné (infiltration celluleuse) ».

Siccome tutte le osservazioni conosciute non ci danno ancora il più piccolo punto d' appoggio per poter porre in relazione con il focolaio cerebellare circoscritto quei disordini psichici generali, che esistevano come complicazione accidentale nel caso citato, dobbiamo ammettere, che l' affezione a focolaio decorresse completamente senza sintomi. In questo caso era affetto il corpo romboidale, altre volte erano alterati altri punti circoscritti, ed il corso era del pari latente. Così HEUSINGER ([34]) descrive un « piccolo focolaio oblungo costituito da un ascesso nel lobo inferiore e posteriore dell' emisfero destro del cervelletto, profondo due linee e largo in media una linea e mezza; la cavità era riempita da una specie di turacciolo sodo di colore brunastro, incapsulato quasi completamente; la massa cerebellare circostante era in istato di rammollimento giallo, per una spessezza però di una lama di coltello soltanto. » Per le circostanze concomitanti HEUSINGER calcola che la durata di questo ascesso fosse di 4 o 5 mesi; eppure durante la vita nessun sintoma aveva accennato all' esistenza di una tale affezione.

MOSLER ([35]) narra:

In un uomo di 39 anni avevasi un diabete mellito da circa due anni e mezzo; del resto però nessun sintoma relativo al sistema nervoso; le funzioni dei sensi specifici, come pure la motilità e la sensibilità, erano perfettamente normali. Oltre ad una pleurite si trovò nella necroscopia « un distinto focolaio di rammollimento encefalitico nel nucleo dentato dell' emisfero sinistro dell' estensione di circa un uovo di colombo ».

DOLÉRIS ([33]) comunica il seguente caso:

Un uomo di 56 anni era malato da 50 giorni; dopo un generale malessere, la malattia aveva esordito con vomiti e dolore di capo; ambedue questi sintomi perdurarono incessanti; oltre ad una forte tendenza al sonno, nessun altro disordine nè della motilità, nè della sensibilità; il malato aveva salito le scale da solo. Circa 12 ore prima della morte, coma e convulsioni. — Alla sezione si trovò un antico focolaio di rammollimento nella metà inferiore di ambedue gli emisferi del cervelletto; detti focolai abbastanza grandi, erano esattamente simmetrici, e avevano la forma di una piramide appiattita, che cominciava con la base posteriormente verso la periferia, e che non raggiungeva con l' apice il corpo romboidale. Nell' unica arteria cerebellare inferiore e posteriore un solido coagulo.

Di osservazioni simili se ne trovano ancora parecchie; così per es., nelle tabelle di CRISP ([37]) è citato un caso di TOYNBEE, ecc. Più innanzi vedremo come anche i neoplasmi tubercolari possano avere sotto certe circostanze un corso latente.

Si dà d' altra parte una *seconda* serie di casi, nei quali i focolai emorragici o di rammollimento e gli ascessi, che presentano e sembrano presentare tutti i caratteri di un' affezione a focolaio antica e stazionaria (senza azione a distanza e senza che comprimano le parti circostanti), danno luogo a fenomeni patologici.

CHILDS ([376]) narra:

Una giovine, giuocando, dette un forte urto col capo; perdette la coscienza, vomitò e dovette stare in letto per parecchi giorni. Quando si levò, la di lei andatura era diventata barcollante. Allorchè la vide CHILDS dopo un anno e mezzo, si lagnava di dolore ottuso all' occipite, poteva camminare solo appoggiata e la facoltà visiva decresceva rapidamente. Due mesi appresso morì sotto le convulsioni; l' intelligenza erasi conservata sempre intatta. Alla sezione si trovò un coagulo sanguigno d' antica data e duro della grandezza di una grossa noce nella parte centrale del cervelletto, il qual coagulo nuotava in circa due once di un liquido color citrino racchiuso in una ciste.

Disgraziatamente dal sunto di questa comunicazione, di cui l' originale trovasi nel *Boston Journal*, t. LVII, 1858, che non ho a mia disposizione, non ho potuto conoscere con precisione se sotto la denominazione « parte centrale » si debba intendere il verme, ovvero, il che è più inverosimile, la porzione centrale di un emisfero del cervelletto. In ogni modo trattasi di un focolaio incapsulato antico, di cui per un anno e mezzo erano stati i soli sintomi il dolore di capo e l' andatura barcollante. La diminuzione della forza visiva, per quanto può dedursi dalla breve storia, fu osservata soltanto nell'ultimo mese di vita, e pare che come la morte dipendesse da altre cause che ora non è più possibile determinare.

In un malato di HÈRARD ([38]) esisteva da parecchi mesi un dolore frontale. Andatura barcollante, aumento graduale di debolezza in ambedue le estremità superiori. Dopo due mesi coma e morte. — *Il verme superiore spinto lievemente verso sinistra;* la massima parte dell' emisfero destro occupato da una cavità cistica, che conteneva almeno 30 grammi di liquido.

Anche in questo caso, nel quale pare esistessero fenomeni di una certa compressione sulle parti vicine (verme), si trovarono i soli sintomi del dolore di capo e dell' andamento barcollante; l' aumento

graduale della debolezza delle braccia è un sintoma così indeterminato, che sembra quistionabile se debba attribuirglisi un qualche significato.

Avery (confronta le tabelle di Crisp) osservò un ascesso nel lobo destro del cervelletto grande quanto un uovo di piccione. Riguardo ai sintomi così si esprime:

« Andatura molto oscillante (barcollante *unsteady*); coma innanzi alla morte; un lato del corpo non è affetto più dell' altro; nessun movimento convulsivo ».

Nella storia non è narrato quanto fosse antico l' ascesso, nè in qual punto esattamente avesse la sua sede.

Non occorre radunare più oltre esempi di questa specie. Da essi risulta, che dei focolai d' antica data, piccoli e circoscritti, che corrispondono secondo le nostre esigenze alle vere affezioni a focolaio che possono dar luogo a fenomeni propri permanenti, se ne osservano di due fatta:

1) di quelli, che non danno assolutamente luogo ad alcun sintoma e che hanno perciò un corso latente;

2) di quelli, che quando vengono accompagnati da sintomi si svelano per un solo fenomeno positivo che si ripete in tutte le osservazioni, cioè per l' *andatura barcollante.*

Avuto riguardo alle altre cognizioni in proposito ed alle esperienze patologiche sul cervelletto, ed in relazione con ciò che abbiamo osservato noi stessi nei tumori cerebellari e nelle emorragie recenti in detto organo, sotto quella denominazione null' altro deve intendersi, che la così detta atassia cerebellare.

Il dolore di capo e la vertigine ora si osservano ed ora no. — La diminuzione della forza visiva manca tanto spesso, che nel caso di Childs, nel quale del resto si presentò assai tardi, anzi dopo varî mesi, deve riguardarsi evidentemente come una complicazione dipendente da altri rapporti; così pure l' osservazione di Michelet è comunicata in modo così aforistico (v. p. 19), che può apparire una prova alquanto dubbia di fronte ai numerosi casi, nei quali nulla si è osservato di simile. Del resto in ambedue i casi fa evidentemente difetto l' esame oftalmoscopico. — I disordini della sensibilità mancano assolutamente; su questo punto havvi appena diversità di opinioni.

Intorno al contegno della motilità è necessario trattenersi in modo speciale. Per lo innanzi abbiamo già detto, come nelle emorragie e nei rammollimenti cerebellari recenti possa presentarsi l' emiplegia

ora sullo stesso lato della lesione, ora incrociata, come però spesse volte possa anche mancare del tutto, e come nei primi casi non dipenda dall' affezione cerebellare come tale, ma bensì dall' azione esercitata sulle parti vicine del cervello. Che così debbano intendersi le cose, è confermato anche dall' osservazione, che i fenomeni di paralisi di moto mancano nei casi di focolai stazionari di antica data. Infatti l' opinione che possano presentarsi le emiplegie nei focolai cerebellari fondasi soltanto sul metodo erroneo di servirsi delle affezioni di data recente per lo studio delle malattie a focolaio. Solo in un' osservazione di Andral ([28]) parlasi di una paralisi completa delle estremità destre unita ad ottusità della sensibilità tattile, che durava da tre mesi; un nuovo accesso apoplettico troncò la vita in poche ore. Oltre ad un enorme stravaso di sangue del tutto recente nell' emisfero cerebrale destro, si trovò un' emorragia nell' emisfero sinistro del cervelletto, la quale era *senza dubbio* di antica data: « una cavità della grandezza di una grossa noce, la quale conteneva un coagulo sanguigno solido di colore rosso bruno, intorno al quale erasi sviluppata una membrana, che aveva tutto l' aspetto di una sierosa. Attorno a questa cavità la sostanza del cervelletto era rammollita e di colore giallognolo. » Quest' osservazione sembra al certo parlare in favore della possibilità che possa presentarsi un' emiplegia anche nelle affezioni a focolaio di antica data; peraltro di fronte alle molte osservazioni che stanno a far credere il contrario, potrebbe essere molto più giusto l' ammettere per questo solo caso eccezionale, di cui sarebbe necessario conoscere maggiori particolarità, anche delle condizioni eccezionali; p. es., che in esso anche dopo un così lungo tempo, continuasse ad esercitarsi dallo stravaso emorragico una compressione tale da agire a distanza.

Noi dobbiamo pertanto riguardare l' *andatura barcollante* per l'unica anormalità che sotto certe circostanze viene determinata dai focolaj cerebellari circoscritti. Come avviene ora, che anche questo sintoma, sulla cui analisi più esatta ritorneremo in seguito, viene osservato alcune volte soltanto, mentre altre volte manca del tutto? Evidentemente ciò dipende dalla diversa sede del focolajo; — anche questo punto sarà in seguito trattato per disteso.

Tubercoli.

Dei tubercoli crediamo si debba tener parola separatamente dagli altri tumori, perchè essi costituiscono in un certo senso una transi-

zione fra le affezioni a focolajo stazionarie, di cui si è ora parlato, ed i tumori che dispiegano un' azione a distanza per compressione. Una sintomatologia generale dei tubercoli del cervelletto non può decisamente stabilirsi; i casi devono essere riuniti in gruppi del tutto diversi a seconda della sede e della grandezza dei nodi tubercolari. Egli è però addirittura incomprensibile, come si possa dar valore per la sintomatologia a certe osservazioni — e tali sono in massima parte quelle registrate nella letteratura — nelle quali esistevano complicazioni importantissime. Si sono utilizzati senz' altro per lo studio certi casi, nei quali avevasi nello stesso tempo un idrocefalo, ovvero parecchie agglomerazioni di tubercoli, ecc., quand' anche, senza il minimo dubbio, almeno alcuni dei fenomeni esistenti, si dovessero riferire alla complicazione. Per citare un solo esempio fra i tanti che se ne trovano registrati, si dovrebbero cancellare del tutto certi casi come il seguente comunicato da Tuengel ([39]): « Un piccolo tubercolo nel cervelletto. Paralisi delle estremità inferiori. Incontinenza delle fecci e dell' orina. Nello stesso tempo un tubercolo grande quanto una mandorla nella porzione cervicale del midollo spinale. » A che menzionare questo caso nel trattare della sintomatologia dei tubercoli del cervelletto? Ed anche nel caso che non potesse essere dimostrata l'indubitata influenza causale della complicazione, secondo le norme da noi prestabilite, devesi tuttavia procedere molto cauti con osservazioni siffatte.

Come nei focolaj emorragici, di rammollimento e purulenti di antica data, anche qui devesi distinguere un *primo* gruppo, nel quale la presenza del tubercolo rimane interamente occulta durante la vita.

Osservazione propria : Una deposizione tubercolare circoscritta, della grandezza di un pisello, con centro di colore giallo intenso e periferia grigio-rossastra iperemica della spessezza in media di 1 mm. situata nella sostanza midollare del lobo quadrangolare dell' emisfero destro del cervelletto, sul confine di essa, verso la sostanza corticale, distante 15 mm. dalla estremità anteriore.

Nessun sintoma cerebrale si osservò in questo malato, che morì per pleurite purulenta.

Osservazione propria: Un tisico morì per una meningite tubercolare a corso rapido. Solo con la comparsa di quest' affezione si presentarono sintomi cerebrali negli ultimi giorni che precedettero la morte; detti sintomi dovevano senza dubbio riferirsi alla meningite; per lo innanzi *mai* erasi osservato alcun sintoma cerebrale. Alla sezione si trovò un antico nodo tubercolare, caseificato nella parte centrale,

grande il doppio di un pisello, situato nel lobo semilunare superiore dell' emisfero sinistro del cervelletto, vicino alla periferia.

ANDRAL (28): Un bambino di 10 anni, che giammai aveva presentato il più piccolo sintoma cerebrale, morì per tisi dei polmoni. Nell' emisfero sinistro del cervelletto si trovarono quattro tubercoli, tre grandi come nocciuoli di ciliegia ed il quarto, che si trovava verso la periferia posteriormente e all' esterno (lobo semilunare superiore ?) grande come una grossa noce. Nessuno dei tubercoli era rammollito, il tessuto cerebrale circostante era sano.

L' addurre molti esempi sarebbe cosa facile: non è per altro necessario il raccoglierne di più per dimostrare la possibilità di una latenza completa. (Si confronti anche l' osservazione di LABORDE dove si parla dei tumori del ponte).

In una *seconda* serie di casi l' unico sintoma che si presenta è il dolore di capo, che spesse volte è accompagnato anche dai vomiti; del resto null' altro si riscontra di anormale. Come esempio rammentiamo soltanto un' osservazione di ANDRAL (28), nell' emisfero destro avevano sede cinque tubercoli, tre della grandezza di un pisello ordinario, un altro grande come un' avellana ed il quinto almeno come una castagna. Due stavano alla superficie, gli altri nelle parti centrali. Nessuno di essi era rammollito, ed il tessuto cerebrale interposto fra essi era sano.

Siccome tanto il corso completamente latente, come la sola presenza del dolore di capo e del vomito, possono osservarsi anche nei casi di tubercoli situati in altre parti del cervello, così è, che questi momenti non possono avere naturalmente un significato speciale per la dottrina diagnostica dei tubercoli del cervelletto. D' altra parte è pur necessario l' avere in mente, che anche deposizioni tubercolari così notevoli, come nel primo dei casi citati di ANDRAL, possono decorrere senza alcun disordine funzionale. Sempre però è degno di nota, che come nelle emorragie cerebellari, anche nei tubercoli sembra che i vomiti sieno più frequenti di quello che nelle affezioni corrispondenti del cervello. —

Una *terza* serie di casi offre all' incontro due fenomeni che devono essere riguardati come caratteristici. Per comprova scegliamo alcune storie di malattie decorse senza complicazioni di sorta.

LEGRAND (40): trovò in un fanciullo di 15 anni un tubercolo nell'emisfero destro del cervelletto con contorni rammolliti. Come sintomi si osservarono durante due anni: dolori all' occipite che s' irradiavano verso la fronte, le tempia e la nuca; andamento barcollante e vertigini; tendenza del corpo a volgersi da destra verso a sinistra; l' angolo destro della bocca pendente; amaurosi da prima solo a

sinistra e in seguito su ambo i lati. — ALBO ([41]) osservò in una ragazza di 16 anni un tubercolo grande quanto una noce nel cervelletto destro. Sintomi: dolore occipitale, andatura oscillante, tendenza a volgersi a sinistra, capo inclinato sul lato destro. Pupille dilatate, amaurosi. Vomiti. Morte in un deliquio. — BINARD (secondo una citazione di CUBASCH) trovò in un uomo di 22 anni un tubercolo della grandezza di una noce, con contorni rammolliti, nel cervelletto sinistro. Sintomi: dolori occipitali violenti. Vertigini; quasi impossibile lo stare in piedi ed il camminare. Vomiti, costipazione dell' alvo, polso lento. Intelligenza indebolita. — WYNNE FOOT ([42]) notò in un uomo di 19 anni i sintomi seguenti: dolore nell' occipite e alla nuca, vomiti, andatura incerta ed oscillante, cecità, apatia e stupidità. *Sezione*: tumore tubercolare della grandezza di una mela nell' emisfero destro del cervelletto; esso tumore aveva compresso il seno retto e prodotto l' idrocefalo interno.

In questa serie al dolore di capo ed ai vomiti si aggiungono due nuovi sintomi: l' andatura oscillante e le vertigini; — cioè quei medesimi che abbiamo già incontrati parlando dei focolaj emorragici stazionari; ma oltre a ciò si è insieme osservato spesse volte anche l' amaurosi. In singoli casi si è al certo presentata l' amaurosi senza i suddetti disordini del movimento, però queste mi sembrano osservazioni poco precise e tali da non permettere un giudizio esatto fondato su di esse; così in un caso trattasi di un idiota; in un altro eravi — idropisia del terzo ventricolo, il cui pavimento era quasi del tutto atrofico, e la commessura dei nervi ottici era appiattita per compressione esercitata dal liquido. All' incontro l' andatura barcollante presentasi spesso senza amaurosi nei casi non complicati. Il significato di questo rapporto lo esamineremo in seguito.

In una *quarta* serie finalmente, possiamo riunire quei casi, nei quali ora senza ed ora con i sintomi già nominati, — fra i quali è pur sempre relativamente il più frequente l' *andatura oscillante* — si presenta un complesso di altri fenomeni, che in genere è comune a *tutti* i processi morbosi, che vanno congiunti con un notevole aumento di pressione intracranica. Fra tali fenomeni vanno annoverate le convulsioni epilettiformi, la sonnolenza ed il coma. Che le prime si presentino forse con maggiore frequenza nelle affezioni del cervelletto (per la vicinanza del ponte), e la sonnolenza e il coma si osservino invece più spesso nelle affezioni cerebrali, è cosa che non ha un' importanza per il giudizio che deve darsi nei casi concreti. —

Nei singoli casi si presentano inoltre anche altri sintomi: contratture, paralisi, nevralgie, disordini della sensibilità cutanea. Come nei focolaj emorragici recenti, anche qui devonsi evidentemente ritenere si-

mili disordini come accidentali, accessori e non dipendenti immediatamente dall' affezione del cervelletto. Riguardo alle anestesie cutanee, alle iperestesie, al senso di formicolio, v' ha appena bisogno di spendere altre parole, perchè si osservano soltanto in modo tutt' affatto eccezionale, ed è perciò evidente che debbano pure dipendere da condizioni eccezionali. In parecchie storie di malati tali condizioni si possono dimostrare direttamente in un'affezione determinata del midollo spinale (tubercoli esistenti in esso); e in altri casi, nei quali non si è aperta la teca vertebrale, si può per analogia ammettere un' affezione spinale inosservata, almeno con altrettanta probabilità, come quando si riferiscono i disordini della sensibilità alla lesione del cervelletto. Nei casi di partecipazione del trigemello, osservata solo pochissime volte, potrebbe senza dubbio ammettersi un' azione esercitata accidentalmente in qualche modo sul tronco di esso, come in fatti si è qualche volta osservata direttamente in altre forme di tumori.

In pochi casi si è fatto menzione della paraplegia delle estremità inferiori; in essi però, come è espressamente notato, esisteva quasi sempre nello stesso tempo un' affezione spinale. Nè può addursi come prova in contrario la seguente osservazione di Barrier (confronta Curasch [27]): « fanciullo di 4 anni: tubercolo della grandezza di un uovo di gallina nel lobo centrale, rammollito internamente; idrocefalo; paralisi delle estremità inferiori, debolezza delle superiori; giacitura inerte; non parla; grida di quando in quando; insonnia. *In principio dolori nella regione lombare. I primi sintomi si presentarono in seguito ad una caduta da una notevole altezza.* » Questa osservazione, in cui con tale complesso di sintomi nulla si dice del reperto nel midollo spinale, non si comprende come possa in genere tenersi in considerazione per la sintomatologia del cervelletto.

L' emiplegia e l' emiparesi. negli 82 casi raccolti da Cubasch, si trova menzionata 9 volte soltanto. Questo fatto della rarità ci sembra da solo sufficiente per indicare, che le emiplegie non dipendono immediatamente dall' affezione cerebellare, ma che sono soltanto la conseguenza di accidentalità. Questo modo di vedere è confermato anche da ciò, che, come nelle emorragie, ora sono incrociate ed ora si verificano sullo stesso lato della lesione. La spiegazione potrebbe anche essere analoga. Per gli stessi motivi crediamo che possano valere le medesime considerazioni fatte per le paralisi, anche per le contratture altrettanto rare ed altrettanto varie.

I nervi cerebrali di moto vengono affetti solo per eccezione; con

frequenza relativa lo è l'abduttore, la cui paralisi produce lo strabismo convergente. Siccome questa partecipazione è sempre relativamente rara e si presenta anche in focolai che hanno una sede diversa, non possiamo accordare alla medesima alcun peso speciale per la dottrina diagnostica delle affezioni cerebellari. Se in genere essa dipenda direttamente da queste affezioni, lo esamineremo in appresso.

Tumori di altra specie. (*)

Per seguire il metodo tenuto finora, anche qui è necessario, per aggruppare anzi tutto i singoli casi, il raccogliere i medesimi a seconda dei sintomi che li distinguono. Incominciamo con una *prima* serie di casi, nei quali i tumori non hanno dato luogo ad alcun sintoma durante la vita.

Una delle osservazioni più interessanti che si abbiano su tale rapporto è quella comunicata da EBSTEIN ([43]).

Una cameriera di 44 anni, che morì per un' affezione polmonare, non aveva presentato durante la vita il più piccolo fenomeno anormale da parte del sistema nervoso. Dopo morte si notò il seguente reperto: — L' emisfero sinistro del cervelletto è di grandezza normale e pari a quella del destro. Al tatto però lo si sente duro. I giri sono stretti, atrofici, sodi, sclerosati. Fra i giri atrofici restano degl' interstizi, in fondo ai quali si sente un corpo duro e perfettamente resistente. L' emisfero sinistro del cervelletto non può essere tagliato, ma soltanto segato (in direzione orizzontale partendo dal margine laterale). Si vede in allora, che il tumore è come incuneato nel mezzo dell' emisfero cerebellare. Esso tumore non può essere distaccato dal tessuto circostante; è contornato da un periostio spesso, 0,1 a 0,2 mm. ed inoltre da uno strato di tessuto connettivo molto vascolarizzato, il quale manca soltanto in alcuni punti, dove il tumore arriva fino alla pia madre. Da destra a sinistra esso misura 4,5 centim., dall' innanzi all' indietro 2,9 centim. e dall' alto verso il basso centim. 3,2; all' esame microscopico risulta costituito da vera sostanza ossea. La sostanza cerebrale che sta attorno al tumore apparisce in massima parte di consistenza notevolmente accresciuta, sclerosata e di colore giallognolo. I peduncoli del cervelletto *ad pontem* nulla presentano di anormale nella struttura della loro sostanza; lo stesso è a dirsi pel verme e per l' emisfero cerebellare destro. Non può dimostrarsi che il tumore abbia compresso alcuna delle vicine parti del cervello (ponte, midolla allungata, ecc.) ovvero alcuno dei nervi che escono dalle parti suddette.

(*) Oltre alle memorie citate nel testo, rimandiamo riguardo ai tumori anche a quelle di SHEARER ([94]), TILING ([95]) e WEIDLER ([96]).

Questo caso è oltremodo istruttivo, quand' anche se ne abbiano a trarre conclusioni diverse da quelle di Ebstein, il quale fondandosi su questa osservazione e su alcune altre analoghe, esprime l' opinione, che la diagnosi delle affezioni cerebellari sia impossibile, e che *tutti* i fenomeni morbosi che s' incontrano nelle medesime si debbano all' affezione contemporanea delle parti vicine del cervello. A nostro avviso il caso narrato c' insegna solo quanto segue: mediante un' affezione che per sua natura non esercita pressione alcuna sulle parti vicine, ma agisce solo come focolaio distruttivo *(Ausfallsherde)*, può essere disorganizzato quasi un intero emisfero del cervelletto, senza che perciò ne derivi alcun disordine funzionale. Espressamente deve perciò esser notato, che il verme non partecipava affatto all' affezione.

Friedreich (44) osservò un fanciullo di 15 anni, che durante la vita non aveva offerto alcun sintoma, che avesse potuto far nascere il sospetto dell' esistenza di un' affezione cerebrale. Esso morì per tifo. Dopo morte si trovò « nel cervelletto un tumore della grandezza di una nocciuola, il quale sviluppatosi sulla volta del quarto ventricolo connesso alla sostanza bianca dell' albero della vita si addentrava nel ventricolo ed occupava specialmente il lato destro; il tumore era molle, ed attraversato da molti vasi turgidi di sangue. » Per quanto posso dedurre da questa descrizione alquanto breve, siccome il tumore erasi sviluppato specialmente dentro uno dei lati del ventricolo, cioè nel destro, è a credere che il medesimo avesse per punto di partenza la sezione inferiore dell' emisfero cerebellare destro, e che il verme fosse restato intatto.

Assai straordinario apparisce a tutta prima un caso narrato da Winter (45):

In un soldato di 24 anni si presentarono dolori violenti all' occipite e alla nuca; tali accessi dolorosi, accompagnati da vomiti, apparentemente senza causa, si alternavano con uno stato di completo benessere; del resto nessun disordine funzionale. Dopo un mese il malato cominciò a destarsi spesse volte all' improvviso e con grida. Una mattina fu trovato morto nel letto. Alla *sezione* si trovò fra l' atlante e l' epistrofeo una vescica giallognola, molto piena e grande il doppio di una fava. Detta vescica trovavasi sotto la pia nella parte destra e posteriore del canale spinale, aveva spinto notevolmente il midollo verso sinistra e si estendeva obliquamente verso l' alto e l' esterno sino alla metà del lobo biventre e della tonsilla dell' emisfero cerebellare destro. Connesso immediatamente con la vescica trovavasi a destra sul lobo biventre un tumore grande quanto una fava, che al taglio aveva l' apparenza di una glandola linfatica, e che però non era congiunto colla sostanza del cervelletto.

Tutto l' emisfero cerebellare destro era fluttuante come una vescica lievemente ripiena ed era cambiato in una cavità cistica, divisa da uno spartimento e piena di liquido. Tutti i ventricoli erano idropici. — Secondo l' esame fatto da

Leyden, trattavasi di un cistosarcoma, che aveva dapprima distrutto l' emisfero cerebellare destro, si era indi propagato alla midolla allungata, che aveva spostata verso un lato, rammollita ed atrofizzata.

Nel dare un giudizio critico su questo caso certamente strano, dobbiamo far notare le seguenti cose. Primieramente sembra che il verme non partecipasse direttamente all' affezione; almeno nulla di ciò è indicato nel reperto anatomico. In secondo luogo è anche possibile, che neppure indirettamente siasi esercitata alcuna pressione sul verme, poichè è detto, che l' emisfero cerebellare destro « era fluttuante come una vescica lievemente ripiena. » Quando però questa supposizione fosse giusta, il caso perderebbe a nostro avviso tutto il meraviglioso, come in seguito avremo occasione di mostrare.

In una *seconda* serie di casi sopravvengono nei tumori cerebellari dei fenomeni, che secondo il nostro modo di vedere devono esser riguardati come caratteristici. Per illustrazione diamo le seguenti due storie di malati (naturalmente soltanto coi dati più necessari), osservati uno da Ferber e l' altro da *me*.

Ferber [31]. Un contadino di 42 anni sin dal Gennaio 1872 soffre per vertigini periodiche, che dopo due mesi si fecero molto più frequenti e che ora sono già persistenti nella posizione eretta. Dal Marzo 1872 dolori occipitali parossistici. Questi dall' inverno 1872-73 diventarono più frequenti e spesso furono accompagnati da vomito. Il malato non ha osservato (od avvertito?) altri disordini funzionali. Nel Giugno 1873 si osserva lo stato seguente: psiche intatta; vertigini permanenti appena si abbandoni la posizione orizzontale, con la sensazione di dover cadere in direzione indeterminata; mai si osserva il giramento apparente delle cose esteriori. Lagnanza di dolori all' occipite con forti accessi di dolori eccentrici nelle estremità. In ambedue le papille ottiche iperemia lievissima; sotto ognuna, una piccola emorragia in stato di regressione. Nel camminare e nello stare in piedi forti oscillazioni; le gambe mai vengono poste molte distanti fra loro; con l' aiuto di un bastone il camminare diventa più facile. L' andatura del resto non ricorda affatto quella di un tabido. Se nel camminare o nello stare in piedi il malato chiude gli occhi, cade subito all' innanzi. I movimenti di prensione del braccio sono perfetti. Nessun fenomeno paralitico o convulsivo nella sfera motrice, come pure nulla di anormale si riscontra all' esame obiettivo della sensibilità.

Poco appresso, morte nel coma sopravvenuto improvvisamente.

Sezione: Cervello normale. Gli emisferi del cervelletto egualmente grandi, di volume e resistenza normali. Col taglio mediano attraverso il verme superiore, si giunge in una cavità cistoide ripiena di liquido, ricoperta da una volta molto sottile, la cui estensione massima in posizione perfettamente simmetrica, dai peduncoli del cervelletto *ad pontem* verso l' indietro, ascende a 4 centim. ed il cui pavimento è formato dal verme inferiore; nessuna comunicazione col 4.° ventricolo.

Nell' angolo anteriore sinistro della ciste, una neoformazione grande quanto una fava (all' esame microscopico, gliosarcoma). La sostanza nervea intorno alla ciste, normale anche al microscopio.

Nel caso di Ebstein con la distruzione di un emisfero, nessun disordine funzionale. Qui abbiamo una distruzione del verme, apparentemente senza alcuna azione sugli emisferi od altre parti, e come sintomi, prescindendo dai dolori: vertigini, andamento oscillante, vomiti.

Rapporti del tutto simili, ed in modo notevole chiariti dalla disamina del caso precedente, si presentavano pure in uno dei casi di tumori cerebrali osservati da me.

Osservazione propria. — Guglielmina P. di 36 anni, domestica. Dal principio dell' Agosto 1876 vertigini che si presentavano frequentemente; le medesime comparivano all' improvviso, specialmente quando la malata camminava, ovvero si alzava dalla seggiola, e scomparivano dopo alcuni secondi o minuti; in seguito l' inferma vacillava spesso e barcollava verso ambedue i lati; mai è caduta. Dal principio di Settembre forti dolori di capo localizzati all' occipite; dalla metà dello stesso mese insieme alle vertigini, spesse volte nausea e vomito. Negli ultimi giorni sensazioni frequenti di zufolamento in tutte e due le orecchie; oltre a ciò la malata accusa un sapore salso spiacevole alla bocca e sete aumentata; però non ostante che beva più del solito, la diuresi è piuttosto diminuita. — Stato dell' inferma al principio di Ottobre: Intelligenza normale, dolori all' occipite quasi continui. Giacitura supina costante, perchè se la malata tenta di prendere la posizione eretta, il che per riguardo ai movimenti le è possibile come nello stato normale, vien subito presa da senso di vertigine e vomito.

I movimenti delle braccia e delle mani sono del tutto liberi e senza ombra di debolezza, nè d' incertezza anche nell' esecuzione delle funzioni più delicate e ad occhi chiusi. L' innervazione del bulbo, della lingua e dei muscoli della faccia, normale. Tutti i movimenti delle gambe, nel letto, del pari svelti ed esatti, anche ad occhi bendati; la malata ha perfetta conoscenza della posizione delle sue estremità, e può imitare perfettamente ad occhi chiusi con una gamba la posizione che viene data all' altra. Essa può camminare, quando venga sostenuta; è poi indifferente, se quest' appoggio le viene prestato da due persone, o soltanto da due dita. Quando però la si lasci diritta in piedi senza appoggio, vien subito presa da forte vacillamento (senza alcuna direzione determinata), da vertigini, nausee e vomiti, e la malata cadrebbe in terra, se non venisse trattenuta; nessuna differenza si osserva nella produzione di questi fenomeni, se la malata tiene gli occhi aperti o chiusi. Senza appoggio corre pericolo e non può affatto camminare; anche con l' appoggio l' andatura è incerta, vacillante e mostra una continua tendenza a perdere l' equilibrio ed a cadere.

All' infuori dei dolori di capo non si nota alcun altro disordine di sensibilità. Nella vertigine la malata prova la sensazione di come se gli oggetti le girassero attorno, nè tale sensazione viene scemata anche fissando un oggetto.

Non esiste disordine alcuno da parte degli organi dei sensi; la forza visiva in specie non è essenzialmente danneggiata. L' esame oftalmoscopico fa vedere a

destra un' iperemia venosa della papilla di grado lievissimo, a sinistra nulla di anormale.

Un tale stato non presentò alcun mutamento essenziale nei due mesi di Ottobre e Novembre; nel mese seguente la malata abbandonò la clinica; dalla fine di Decembre in poi ebbe spesso delle convulsioni che secondo la descrizione fattacene, avevano i caratteri delle convulsioni epilettiformi. La morte avvenne il 18 Gennaio 1877.

Necroscopia. — Cervello del tutto normale. Gli emisferi del cervelletto sono all' esterno di volume e consistenza normali, eccetto che in un piccolo punto su ambedue i lati (alquanto più grande a destra che a sinistra) nella parte superiore, anteriore ed interna del lobo quadrangolare, che è di un colorito giallognolo e di consistenza molle. Praticando un taglio su questa parte, si vede che è occupata da un tumore, a destra per la grandezza di una noce ed a sinistra per la grandezza di un' avellana. La massa del tumore più grande, la principalissima ed evidentemente anche primaria, si trova però nella metà anteriore del verme, che quasi per intero partecipa all' affezione. Le altre parti degli emisferi, all' infuori delle parti mediane anteriori di ambedue i lobi superiori e anteriori di sopra menzionate, sono affatto libere, al pari delle gambe del cervelletto e dei tubercoli quadrigemelli. Il tumore mostrossi all' esame per un gliosarcoma molto vascolarizzato.

Nel caso narrato avevasi esattamente lo stesso complesso di sintomi che nel caso di Ferber, e la stessa sede della lesione nel verme, il quale secondo l' insieme dei rapporti verificatisi, dovevasi riguardare per la parte primieramente affetta. Si aggiunse, è vero, in questo caso anche la partecipazione degli emisferi, ma la medesima apparisce molto insignificante in confronto della lesione del verme ed evidentemente si è originata più tardi.

Una malata di Heimpel (46) di 17 anni, da qualche anno mostrava molta incertezza nel camminare, doveva appoggiarsi alle pareti e cadeva spesso; del resto nessun altro disordine funzionale, nessuna paralisi ecc. A tutto ciò si aggiunsero dolori violenti all' occipite e vomiti. — *Autopsia:* Alla base del cervelletto fra i due emisferi ed in parte penetrante fra i loro lobi, si trovò un tumore (cisti dermoide) della forma e della grandezza di un utero. Quasi tutto il verme inferiore distrutto per usura; il tumore spingevasi anche abbastanza addentro negli emisferi. Idrope del primo, secondo e terzo ventricolo.

Un complesso di sintomi simile a quello notato nel caso presente, si è osservato più volte, anche quando il tumore aveva sede in un emisfero; però in questi casi anche il verme era manifestamente danneggiato, e ciò o era detto direttamente, ovvero poteva dedursi da altre indicazioni.

In un caso di Bull (47) avevansi come sintomi, solo un' andatura alquanto incerta ed oscillante ed una lieve diminuzione dell'udito a destra. — *Autopsia*: Sarcoma di 2 pollici di lunghezza, uno e mezzo di larghezza e mezzo di spessore nella metà destra del cervelletto (sulla superficie anteriore ed inferiore), « il quale comprimeva anche la metà destra del ponte, la gamba del cervello e tutti i nervi cerebrali del lato destro ad eccezione del primo, secondo e nono » e che penetrava sin dentro il condotto uditivo interno.

In una *terza* serie, oltre al complesso sintomatico ora descritto, si riscontra come ulteriore fenomeno l' ambliopia o l' amaurosi.

Petterson (48) osservò un uomo di 22 anni, che si ammalò con dolori di capo, vertigini e vomiti; l' andamento si fece incerto, anche l' intelligenza cominciò a soffrire. Dopo quattro mesi diminuzione della facoltà visiva, e dopo un altro mese ancora, cecità completa con strabismo convergente. I muscoli della metà sinistra della faccia diventarono sempre più deboli e le estremità inferiori sempre più inservibili, cosicchè infine il malato non poteva più star diritto senza perdere l' equilibrio. Alla *sezione* si trovò un gliosarcoma duro della grandezza di una noce nell' emisfero destro del cervelletto. Sopra e dietro a questo tumore una cisti altrettanto grande ripiena di liquido.

Di osservazioni simili la letteratura ne possiede un numero non insignificante. In alcuni casi l'ambliopia e l' amaurosi sono anche indicate senza l' andatura incerta e barcollante, come unico sintoma associato al dolore di capo ed ai vomiti, o per lo meno come sintoma esistente prima d' ogni altro.

In un *quarto* gruppo riuniamo i casi che si presentano con un complesso sintomatico molteplice, il quale — prescindendo dal dolore di capo, vomito, vertigine, andatura barcollante, ambliopia ed amaurosi — si compone in parte di fenomeni di paralisi e d' irritazione in singole vie nervose ed in parte di fenomeni quali si osservano nella compressione del cervello generale ed estesa, come gli accessi epilettiformi, la sonnolenza, ecc. Tutti questi sintomi nulla hanno di caratteristico per i tumori cerebellari; per quanto riguarda il giudizio da darsi su di essi, rimandiamo a ciò che si è detto rapporto alla serie analoga dei tubercoli del cervelletto. L' analisi dei singoli casi insegna difatti, che nell' affezione de' singoli nervi trattasi sempre di un' azione esercitata dal tumore sul ponte e sulla midolla allungata, ovvero sui tronchi dei nervi cerebrali. Facciamo a meno d' intraprendere qui una tale analisi, tanto più che la medesima è già stata fatta da Ferber su di una intera serie di casi con lo stesso nostro indirizzo, e che riteniamo per giuste le osservazioni da esso fatte in proposito.

Ascessi.

Non crediamo necessario dover esporre qui anche una volta la casuistica particolareggiata. Già per lo innanzi (pag. 21) abbiamo dimostrato con un esempio, come i piccoli ascessi negli emisferi del cervelletto possano restare latenti al pari degli antichi focolaj di rammollimento od emorragici. Altri casi della stessa specie sono conosciuti in quantità nella letteratura; accenniamo come esempio solo uno di Herpin ([49]). Del resto può bastare l'indicazione che gli ascessi del cervelletto, secondochè lo sviluppo loro è acuto o cronico, sono eguali per la forma sintomatica tanto positiva che negativa ai focolaj emorragici ed ai tumori; come in questi, la forma è soggetta anche in essi a variazioni nei singoli casi, per cui possono del pari essere aggruppati in diverse serie. Altri autori (Rodolfo Meyer ([50]), Huguenin ([51]) basandosi sulle presenti osservazioni, hanno trattato degli ascessi cerebrali nella stessa maniera. Non vogliamo per altro ommettere qui la seguente notevole osservazione di Martineau ([52]) che per essere molto completa merita di essere riferita:

Una donna di 45 anni cadde con la faccia in terra alla fine di Dicembre. Circa il 20 di Gennaio, vomiti e dolori di capo che persistettero sino alla morte. Il 2 di Febbrajo paralisi facciale a destra; il 16, strabismo convergente all'occhio destro, pupilla destra dilatata ed insensibile agli stimoli. Il 20 Febbrajo paresi delle estremità sinistre, che per il 19 Marzo era divenuta paralisi completa; nello stesso tempo contrattura al braccio sinistro. Morte il 16 Marzo. — *Autopsia:* cervello, ponte e midolla allungata normali all'esame macroscopico più diligente. « Il lobo destro del cervelletto mostra un rammollimento della sostanza bianca esteso a quasi tutta la sua massa; il corpo romboideo apparisce illeso. Il colore della parte rammollita, che si spappola sotto uno zampillo di acqua, è roseo. La sostanza grigia non presenta mutamenti. Il midollo spinale non fu esaminato. »

Trattasi qui in fatto di un fenomeno molto notevole, cioè di una *paralisi alterna* della faccia e delle estremità, come ordinariamente se ne veggono nelle affezioni a focolajo del ponte. Martineau ha cercato invano una spiegazione sufficiente di questo fatto ed abbandona l'osservazione « à la méditation des physiologistes ». Secondo il nostro modo di vedere la medesima non può giustificare conclusione alcuna, poichè evidentemente trattavasi di un processo *encefalitico progressivo*, le cui azioni a distanza non sono calcolabili.

Service ([53]) narra di un ascesso in una ragazza di 16 anni, i cui sintomi erano:

Dolore di capo frontale persistente, vertigine nella posizione eretta; cosicchè essa cadeva e non fu più in caso di lasciare il letto nemmeno per la defecazione; sonnolenza, pupille egualmente dilatate, ed immobili, ptosi parziale, potenza visiva deficiente (mancano indicazioni più esatte), costipazione dell' alvo. Mancavano paralisi, anestesie, e disordini della loquela. — *Autopsia*: Ascesso della metà destra del cervelletto, che conteneva circa tre dramme di pus verdognolo e due piccoli coaguli sanguigni. « Il lobo cerebellare destro era ridotto ad un semplice guscio; ed il lobo sinistro al pari del ponte del Varolio partecipavano pure all' affezione in più piccola estensione. »

Le ultime annotazioni molto generali sul ponte tolgono al caso il suo valore dimostrativo relativamente alla ptosi, esso è importante solo nel rapporto negativo; mancanza della paralisi di moto e di senso. Non è detto espressamente che esistessero disordini di coordinazione, però neppure possono essere eliminati, perchè la malata giaceva in letto.

Atrofie.

Gli stati atrofici del cervelletto offrono un interesse speciale, particolarmente per lo studio delle funzioni fisiologiche di detto organo. Hitzig ([54]) ha raccolte ed illustrate le osservazioni relative; egli non ha però fatto menzione di un caso di Verdelli ([62]) e di un altro descritto da Andral in appendice al quinto volume della terza edizione della sua clinica medica; ed oltre a ciò abbiamo da aggiungere alle osservazioni predette anche un nuovo caso comunicato da Huppert ([55]). — Avuto riguardo alla loro importanza, è non solo scusabile, ma anche opportuno, che vengano da noi riprodotte queste osservazioni in modo alquanto particolareggiato. A seconda dei diversi rapporti anatomici, anche qui i singoli casi vanno soggetti fino ad un certo grado ad una valutazione diversa, e perciò sarebbe pure conveniente il ridurli sotto varî gruppi.

Un caso fino ad ora rimasto unico è quello di Alessandrina Labrosse descritto da Combette ([56]).

L' intero cervelletto mancava; al suo posto trovavasi nelle fosse occipitali una membrana gelatinosa ed una grande quantità di siero. La membrana era unita alla midolla allungata per mezzo di due peduncoli membranosi e gelatinosi. I tubercoli quadrigemelli erano intatti. Il ponte del Varolio mancava del tutto senza che nella sostanza avesse esistito una lacuna. Le piramidi anteriori si continuavano nelle gambe del cervello. Il quarto ventricolo mancava. Il midollo spinale senza anomalie degne di nota. Il cervello era in proporzione molto grande. Tutti i nervi cerebrali potevano seguirsi attraverso il loro foro d' uscita nella dura madre e non presentavano alcuna irregolarità.

Hitzig osserva con ragione, che secondo il punto di vista di chi ha riprodotto questo caso, si sono date al medesimo le più diverse e le più strane interpretazioni. In sostanza, stando alla storia originale, nella Labrosse, che morì nell' età di dieci anni e dieci mesi per un' affezione gastro-intestinale acuta, esistevano due serie di notevoli disordini funzionali.

La di lei intelligenza era oltremodo limitata; l' articolazione delle parole, la loquela era stentata e balbuziente. Sebbene al certo fisicamente gracile, ma del resto ben conformata, solo a cinque anni potette reggersi sulle gambe. A sette anni, quando la vide per primo il dott. Miguel, le gambe erano molto deboli; poteva tuttavia camminare, ma cadeva spesso. A nove anni e nove mesi, quando fu accolta nell' ospizio delle orfanelle, perdurava lo stesso stato relativamente alle funzioni psichiche e alla motilità. Pochi mesi prima della morte fu costretta al letto a motivo della debolezza; muoveva « appena » le gambe (però in generale le muoveva tuttavia!); le mani potevano essere adoperate. Le funzioni degli organi dei sensi furono sempre normali. Mai si presentarono disordini della sensibilità. Si mastuprava ed aveva sofferto convulsioni epilettiformi.

In una serie di altre osservazioni si ripete regolarmente uno dei disordini che fanno parte di questa forma sintomatica; le speciali anomalie della motilità che vengono indicate con le espressioni - andamento barcollante, disordini di coordinazione e simili. Nella maggior parte dei casi esistono insieme alterazioni psichiche ed in parecchi anche accessi epilettiformi.

Caso di Duguet ([57]):

Una donna di 27 anni viene accolta perchè affetta da epilessia; nulla si sa dei primi periodi della di lei vita. L' attività mentale, i sensi tutti e la sensibilità cutanea nulla presentano di anormale. « *Mais la force muscolaire est bien faible; ses lèvres et sa langue tremblent lorsqu' elle est pour parler, a peu près comme chez les paralytiques généraux. Les bras ont des mouvements mal coordonnès; elle fléchit en marchant et ses jambes s' embarrassent l' une dans l' autre.* » — *Sezione:* Cervello normale; cervelletto impiccolito della metà. Le circonvoluzioni (eccetto che al livello del verme e del gran solco orizzontale) sono di color bianco giallognolo, raggrinzate e di durezza lignea. Al taglio mostrasi un impiccolimento leggiero del corpo romboideo e un' atrofia notevole dello strato corticale, mentre il diametro dello strato midollare è secondo la norma. Le alterazioni sono simmetriche. Secondo l' esame microscropico di Vulpian mancano però quasi completamente gli elementi normali, tubi e cellule nervose, tanto nella sostanza bianca che nella grigia. Si osserva invece un tessuto connettivo fibroso ed un gran numero di corpuscoli amiloidi. (Nulla è detto riguardo ai peduncoli cerebellari).

Secondo caso di Duguet (ivi, Gennajo):

Donna di 39 anni « Sembra che fin dalla fanciullezza abbia sofferto per accessi coreiformi. » Dal 27.° anno in poi, accessi epilettici; a poco a poco scemarono l'intelligenza e la memoria. Nessun fenonemo da parte dei sensi della vista e dell' udito. — Mentre questo caso è citato nella letteratura come se non si fosse osservata nel medesimo » alcuna traccia di disordini nella motilità, » nell'originale si trovano le seguenti parole:

Les règles avaient cessè a trente ans.

Depuis lors, faiblesse de plus en plus marquée, lassitudes dans les jambes; elle se tenait difficilement debout et peu de temps, à ce point, qu' on la crut un instant atteinte de paralysie gènèrale. — Morte per un carcinoma del cieco.

Se i fenomeni menzionati fossero analoghi ai disordini di coordinazione osservati nelle malattie del cervelletto, è cosa che non può essere dimostrata; in ogni modo però esistevano disordini motori, e perciò il presente caso non può essere citato in senso opposto.

Sezione: Il reperto macroscopico concorda in tutti i tratti essenziali con quello del caso precedente. Al microscopio si trovò un' atrofia della sostanza corticale e delle espansioni lamellari della sostanza midollare con i medesimi caratteri istologici notati nel caso antecedente. All' incontro la sostanza del nucleo bianco (noyau blanc) degli emisferi, esaminata da VULPIAN, non presentava in questo caso alcun mutamento visibile. (Anche qui nulla è detto delle condizioni dei peduncoli del cervelletto).

Caso di PIERRET ([58]):

Una donna di 61 anni, era caduta in terra all' indietro priva di coscienza nella età di 4 anni; da quel tempo in poi fu sempre malata. Mai le riuscì di camminare o di arrampicarsi come agli altri bambini, aveva spesso dolore di capo. « *Se tenait debout difficilement* » (Si noti la stessa espressione come nel secondo caso di DUGUET!), cadeva in terra per la più lieve cagione, parlava con difficoltà ed aveva di tanto in tanto tremori per tutto il corpo. Mestruazione regolare. Ricevuta nel 1864 nella clinica di CHARCOT, presentava in grado elevato i fenomeni propri « *de la titubation cérebellare. Elle manquait d' équilibre à tout moment et avait une tendance invincible à aller à droite* ». Intelligenza inalterata, memoria indebolita. La mano sinistra più debole, la sensibilità nelle mani forse diminuita. Per il più piccolo corruccio, o veniva presa da veri accessi di convulsioni, ovvero soltanto da rigidità tetanica nelle gambe e nelle mascelle. Morte per emorragia cerebrale. — *Autopsia*: Cervelletto molto piccolo (insieme al ponte pesava soltanto 85 grammi); sostanza di ambedue gli emisferi e del lobo medio di colore giallognolo. Consistenza pari a quella di uno scirro; soltanto le lamelle inferiori del lobo medio di consistenza e colorito normali. La forma dell' organo è in genere conservata. L' esame microscopico dimostrò la scomparsa degli elementi nervosi (cellule e tubi) e la presenza di tessuto connettivo; la sostanza grigia era sclerosata anche più della bianca; solo i due corpi dentati apparivano normali.

Il ponte nella parte posteriore pareva in condizioni normali; l'anteriore (che contiene le fibre trasversali, che per lo più parte vi entrano mediante i peduncoli medii del cervelletto) era atrofica. Midollo spinale normale.

Caso di CLAPTON ([59]):

Donna di 33 anni morta per pleurite nel puerperio. Nel dodicesimo anno di età ebbe il morbillo, in seguito al quale per sei mesi non potette camminare, nè parlare. In appresso, aveva l'andatura molto incerta, adoperava le mani solo con una certa difficoltà e con incertezza, ed anche la sua intelligenza era ottusa. Il marito l'aveva conosciuta solo un anno prima della di lei morte. Secondo le deposizioni di questi, essa era al certo in grado di poter percorrere un lungo tratto di strada, ma doveva camminare lentamente e durante la gravidanza la sua andatura era molto incerta. Era alquanto tarda d'ingegno, ma tuttavia imparò a leggere e scrivere e sapeva attendere alle occupazioni casalinghe. Mai aveva sofferto di convulsioni. — *Necroscopia:* Cervelletto molto atrofico; pesava 1[3 meno del normale; la sua durezza era straordinaria, eccettochè in un punto ristretto della superficie anteriore dei lobi laterali, che risultava normale all'esame microscopico e macroscopico. Del resto nel cervelletto atrofizzato mancavano del tutto gli elementi nervosi, mentre la nevroglia era notevolmente aumentata.

Caso di FIEDLER e BERGMANN ([60]):

Operaio di 72 anni; sino all'età di 20 anni godette di buona salute; in quel tempo pare che soffrisse per un accesso apoplettico, dopo del quale la sua andatura divenne barcollante e l'intelligenza tarda. Il suo mestiere era di custodire le giovenche. Null'altro si sa su di esso per una lunga serie di anni. Fu ricoverato dell'età di 52 anni; dopo quel tempo chi lo assisteva narra che la di lui andatura fu sempre barcollante e lenta: aveva grande tendenza a cadere all'indietro. Le sue azioni erano in certo qual modo inutili e senza scopo. Morì a 72 anni in seguito a frattura della clavicola e dell'ileo. — *Autopsia:* Cervelletto la metà più piccolo del normale: reperto microscopico simile a quello di tutti i casi precedenti, cioè atrofia degli elementi nervosi con abbondante sviluppo del tessuto connettivo; il nucleo bianco conteneva relativamente la più parte del tessuto sano.

Caso di MEYNERT ([61]):

Donna di 62 anni; tre anni innanzi aveva provato un forte spavento; da quel tempo in poi le si rese difficile il movimento delle gambe; questo fenomeno si accrebbe a poco a poco in modo tale, che alfine le riusciva camminare soltanto se sostenuta da due persone. Anche i movimenti delle braccia erano disordinati. e ad ogni tentativo che faceva per muoverle, venivano prese da tremolio. Loquela balbuziente, l'intelligenza però non alterata in modo notevole. Morì in seguito ad insufficienza della mitrale. — *Necroscopia:* Il cervelletto e il ponte erano impiccoliti, specialmente a destra. Le braccia del ponte schiacciate e sottili; le fibre trasversali del ponte prendevano pur parte all'affezione. Il cer-

velletto era alterato anche più nella sostanza midollare che nella corticale; l'alterazione consisteva in un'atrofia degli elementi nervosi ed in aumento del tessuto connettivo. Nessun mutamento nelle radici e nel nucleo dell'ipoglosso.

Caso di HUPPERT ([53]):

Uomo di 22 anni; nel terzo anno di vita superò una febbre nervosa; soffrì in seguito per accessi epilettici e per un'irrequietezza muscolare coreiforme, che scomparve negli anni appresso. Nello stesso tempo era debole di mente e tale rimase da quel tempo in poi. A 22 anni presentava: debolezza intellettuale; loquela aspra, interrotta, ma nello stesso tempo lenta. Sensi specifici, specialmente la vista, normali. Il malato mai si lagnava di vertigini o di dolori di capo. Nessuna traccia di paralisi di moto, nè di diminuzione della forza motrice. Si avevano all'incontro i disordini più notevoli nei movimenti delle estremità. Le braccia e le mani mostravansi disadatte nei loro movimenti, venivano come lanciate e per lo più non coglievano giusto nel segno; i movimenti più delicati o non venivano eseguiti affatto, o si compivano imperfettamente. Anche più notevoli erano i disordini nelle estremità inferiori riguardo all'andamento, alla locomozione ed alla posizione del corpo (H. li descrive in modo particolareggiato): oscillazioni continue del tronco anche stando seduto, maggiori assai nella posizione eretta, talchè deve essere quasi sempre sostenuto. Anche più grave è la difficoltà di mantenere l'equilibrio nell'atto del camminare; il malato oscilla continuamente qua e là, cammina a gambe larghe, pare che butti via le gambe, le lascia ricadere pesantemente, ecc. Non può mai rivoltarsi senza l'aiuto di altri, cade spesso nell'oscurità. Solo con fatica e dopo molti tentativi riesce a mettersi seduto, quando si trova coricato sul dorso. Morte per tisi, pleurite e pneumotorace — *Autopsia*: Scattola ossea ristretta, brachicefala, asimmetrica, cresta occipitale molto poco sporgente. Cervelletto relativamente impicciolito molto più del cervello, quasi della metà, però in modo uniforme in tutte le sue parti, del resto regolarmente conformato e sviluppato. Il verme è atrofico al pari degli emisferi. *La consistenza del cervelletto è decisamente accresciuta*, la sostanza corticale grigia molto sottile e scarsa. Anche il ponte e la midolla allungata sono impiccioliti. Il cervello è piccolo, le circonvoluzioni sono scarse e manca la commessura media del corpo calloso; la consistenza è dura tanto all'esterno che nei gangli centrali.

Riguardo alle alterazioni psichiche il caso presente non può esser valutato, perchè in esso non trattasi soltanto di un'atrofia del cervelletto, ma anche di un'atrofia cerebrale. L'esame miscroscopico manca, e perciò non può decidersi se la struttura istologica del cervelletto fosse o no normale.

In tutti gli otto casi precedenti si ripete sempre un sintoma, ora più ora meno accentuato, ora più ora meno chiaramente descritto, cioè l'incertezza dei movimenti delle estremità, sempre delle inferiori

e qualche volta anche delle superiori. Anche la loquela era in quasi tutti i casi alterata, « lenta, balbuziente, aspra, interrotta » ecc. In secondo luogo, esistevano nella più parte di essi disordini intellettuali, rappresentati dalla debolezza dell' intelligenza. A queste anomalie si limitano i sintomi essenziali, vale, a dire i più costanti; tutti gli altri si sono osservati solo per eccezione e perciò dovevano pure manifestamente dipendere da condizioni eccezionali.

In tutti i casi l'alterazione si riferiva all' intero organo, *verme* ed *emisferi*; e benchè in un caso di DUGUET sia indicato che il verme prendeva poca parte all' affezione, pure non deve lasciarsi inosservato, che, per quanto può dedursi dalla storia relativa, anche qui l' esame microscopico fece riconoscere un' alterazione generale. Prescindendo dell' osservazione di COMBETTE, negli altri sei casi esisteva un' atrofia del cervelletto caratterizzata da induramento sclerotico, con scomparsa degli elementi nervosi; nel caso di HUPPERT manca il reperto microscopico (*).

(*) In questa serie di casi riferiti dall' autore, possiamo aggiungerne un altro pubblicato di recente da SEPPILLI (*)

Giovane di 32 anni. Intelligenza tarda. Complessione debole. A 28 anni, tifo addominale. Nella convalescenza fu presa da tremore generale con disordine di tutti i movimenti degli arti; andatura barcollante; pronunzia delle parole ora balbuziente, ora no: nello stesso tempo disordini psichici, con allucinazioni visive ed acustiche. Nei periodi di tranquillità dolore alla nuca. In seguito denutrizione generale per cattivi rapporti igienici e dietetici ed aggravamento dei disordini psichici. — Nei 15 giorni che precedettero la morte, che avvenne per enterite catarrale, e pneumonite, si osservò: tutti i muscoli del corpo disordinati nelle loro funzioni. Contrazioni cloniche di varî gruppi muscolari prevalenti a destra. Movimenti atassici degli arti. La malata neppure poteva sedersi sul letto, per la contrazione dei muscoli della colonna vertebrale. Sensibilità generale normale; dolorifica e reflessa esagerata; reflessi tendinei; cefalea diffusa. Psiche disordinata. — *Sezione*: Oltre a varie lesioni della dura e pia meninge, si trovò il cervelletto molto piccolo, in modo che era del tutto nascosto dagli emisferi cerebrali; pesava 36 grammi; gli emisferi erano in proporzione più piccoli e più induriti del lobo mediano. Questo era composto di lamelle che avevano un decorso parallelo e uno spessore poco inferiore alla norma. Negli emisferi, sostanza grigia sottilissima e pallida; nucleo dentato molto assotigliato; i fasci di sostanza bianca delle circonvoluzioni molto ristretti. Nel verme distinto l'albero della vita, ma gli strati grigio e midollare più sottili della norma. All' esame microscopico; con la dilacerazione si nota negli emisferi abbondanza di tessuto connettivo, mancanza completa di cellule nervose in alcuni punti, mentre in altri esistono rare ed atrofiche; nel verme maggiore abbondanza di cellule, ma ivi pure un po'

Qui appresso seguono anche alcune altre osservazioni di atrofia, che diversificano dalle precedenti, tanto per la forma clinica che per il reperto anatomico. Tali casi che si scostano dagli altri descritti, devono essere esaminati diligentemente nelle loro particolarità, in vista appunto della notevole concordanza che si osserva in questi ultimi.

Caso di VERDELLI ([62]):

Garzone di 19 anni, rachitico in grado eminente, per cui dovette restare in letto sino all'età di 14 anni; solo a quest'età imparò a camminare con le grucce, però anche in seguito stava per lo più seduto; le gambe ed il bacino erano del tutto contorti, e le gambe erano anzi disposte in modo che l'una s'incrocicchiava con l'altra. Sin dall'età di 14 mesi incominciò a soffrire per accessi epilettici. Solo tardi incominciò a parlare e la favella era balbuziente. La sua memoria era discreta e nell'insieme era di carattere allegro ed abbastanza intelligente. I movimenti delle braccia erano liberi e si compievano con forza. Apparecchio genitale atrofico. — Nella *sezione* si trovarono atrofici il ponte, la midolla allungata e il cervelletto. Il ponte misurava nel diametro trasverso solo 2 cent e nel longitudinale poco più di un cent., appariva però di colore e forma normali; lo stesso si osservò per la midolla allungata, i cui diametri erano la metà più piccoli del normale. Il cervelletto aveva solo la grandezza di una noce; i suoi due emisferi erano grandi come le tonsille di un cervelletto normale. Il verme era in proporzione più grande degli emisferi e mostrava i solchi distinti. Gli emisferi cerebrali pare che non fossero impiccioliti. Ommettiamo le altre parti del reperto necroscopico, perchè non necessarie pel nostro scopo.

Di sintomi positivi notiamo il disordine della loquela; all'incontro la mancanza dei disordini nella coordinazione non può sorprenderci, in quanto che il malato a motivo della deformità rachitica non poteva camminare, e perchè l'attitudine a muovere liberamente le estremità superiori la troviamo anche in molti casi nei quali esistono disordini atassici notevolissimi nelle gambe. Questo caso perciò non può essere valutato per trarne delle conclnsioni rapporto ai disordini di movimento negli arti inferiori.

Caso di OTTO ([63]):

Il malato di 43 anni, (riassumendo testualmente la descrizione particolareggiata dell'autore), presentava sin dalla giovinezza l'intelligenza indebolita,

---

atrofiche; anche coi tagli si notano le stesse alterazioni, che in ogni caso sono maggiori sugli emisferi, che sul verme. C. BONFIGLI

(*) Sopra un caso di atrofia del cervelletto pel Dr. G. SEPPILLI. (*Clinica psichiatrica del Prof. Tamburini.*) — *Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale, Anno V., Fasc. IV.* 1880.

mancanza di ogni senso morale, atti istintivi, impulsi sessuali oltremodo forti e carattere impulsivo dei movimenti; questi ultimi si distinguevano per la destrezza, l' agilità e la forza, e mai presentavano il carattere di un disordine di coordinazione. Altri sintomi non era dato osservare. Il malato morì per tisi polmonare. -- *Sezione:* Cervello normale. Ponte alquanto stretto. Cervelletto molto piccolo, misurava in larghezza solo 5 cent., nella massima altezza 3 cent. e nel maggior diametro di spessezza 2 3|4 cent.; la metà sinistra e più stretta della destra. Il decorso dei solchi presenta diverse deviazioni dalla norma. Come dice OTTO, trattasi probabilmente di un arresto di sviluppo nel primo periodo della vita, condizionato all' esistenza di un inspessimento osseo nella squama occipitale. L' esame microscopico dimostrò per altro, a differenza che nei casi precedenti, che il rudimento di cervelletto era normalmente organizzato; gli strati corticali erano provveduti di cellule ganglionari normalmente sviluppate, e nelle stesse condizioni erano le fibre nervose della sostanza midollare; nessun rapporto patologico nella sostanza connettiva e nei vasi.

Rapporto alle condizioni in cui trovavasi il verme desumo da una cortese lettera del Dott. OTTO le seguenti notizie:

Il verme e gli emisferi non prendevano parte all' atrofia in proporzioni relativamente uguali. Il verme inferiore e posteriore è cioè largo in media 8 mm. (nella direzione frontale), una larghezza che è quasi eguale a quella che si riscontra in un cervelletto di normale sviluppo; mentre la massima larghezza, presa sulla superficie inferiore, in un emisfero è di 20 e nell' altro di 22 mm., quando la detta misura in un cervelletto normale ascende a 50 mm. Questo verme inferiore resta libero e per nulla ricoperto dagli emisferi. La estensione in larghezza del verme superiore non può essere determinata, perchè all' esterno non è affatto limitato il suo confine. Le superficie superiori salgono cioè senza interruzione in modo uniforme, finchè s' incontrano nel mezzo con un angolo abbastanza acuto. Nell' estensione longitudinale (sagittale) ed in quella di profondità (dal disopra verso il disotto) il verme si comporta intieramente in relazione con gli emisferi e perciò in queste direzioni presenta le proporzioni normali (relative) con gli emisferi.

Questo caso è caratterizzato dal lato clinico per la presenza di disordini psichici speciali e per la mancanza di alterazioni dei movimenti. In contraccambio però anche i rapporti anatomici riscontrati sono del tutto diversi da quelli notati negli altri casi; il cervelletto è al certo più piccolo del normale, ma la sua struttura istologica è secondo la norma, ed il verme (circostanza che pongo espressamente in rilievo) non partecipava nella stessa proporzione degli emisferi all' arresto di sviluppo.

Al caso di OTTO pare che molto si avvicini quello comunicato da FISCHER (64):

Un geometra di 31 anni fu accolto nel suo ultimo giorno di vita nell' ospedale per tisi polmonare e laringea con dispnea di grado elevato. L' anamnesi non fu potuta raccogliere, la morte seguì dopo poche ore. Alla *sezione* si trovò un' atrofia notevole del cervelletto, specialmente distinta nella metà sinistra. Il diametro massimo di lunghezza, altezza e spessore è a sinistra di 3 centim., a destra di 3,8 cent., 4,5 e 4 cent. Il verme è sviluppato più in larghezza che in lunghezza, e la sua parte inferiore non apparisce sulla superficie inferiore nell' incavo fra i due emisferi. La midolla allungata, il ponte e i peduncoli cerebellari *ad pontem* sono assimetrici. Fischer ammette un arresto di sviluppo.

Nulla è detto dell' esame microscopico. — Rapporto alla forma clinica le indicazioni sono molto scarse. Trattandosi di un geometra, può in qualche modo escludersi un difetto intellettuale notevole; del resto il relatore aggiunge « dalle molteplici ricerche fatte sulla vita dell' individuo relativo, nulla ho potuto rilevare che possa esser di un qualche valore per l' epicrisi. Pare che mai sieno stati in esso osservati disordini dell' andatura ».

Essendo mancata un' osservazione esatta del malato durante la vita, e nulla trovandosi indicato nella storia intorno ai rapporti anatomici del cervelletto non possiamo disgraziatamente valerci più oltre di questo caso. Forse, come è già stato menzionato, potrebbe tutto al più riguardarsi come simile al caso di Otto.

Ci restano ancora due casi, che alla lor volta differiscono essenzialmente da tutti i casi precedenti.

Lallement ([65]) narra:

Un commissionario di 53 anni morì per emorragia meningea apoplettica. Durante la vita nulla aveva presentato di morboso ed in specie la sua andatura ordinaria era lenta sì, ma in niun modo oscillante, e la sua intelligenza era normale. — *Necroscopia:* Il lobo cerebellare sinistro è atrofico, della circonferenza di una grossa nocciuola, situato presso alla parte laterale del ponte e congiunto verso il dinanzi col peduncolo cerebellare medio, il quale ultimo in proporzione del destro è atrofizzato; il peduncolo cerebellare anteriore è rappresentato soltanto da alcune fibrille estremamente sottili Il lobo atrofico presenta un centro midollare distinto, circondato da uno strato grigio sottile. Il lobo destro è ben conformato ed anzi più grosso nel normale; anche il verme pare che sia stato trovato sano, poichè si dice:...... *de telle sorte qu' entre la scissure hémispherique on voit la saillie sillonée transversalement du vermis superior*, e più oltre: *le lobe droit est bien conformé, mais un sillon analogue aux sillons du premier ordre le sépare seulement du lobe médian, qu' on ne peut déterminer qu' en le recherchant à la face superieure de l' organe.* — Oltre a ciò esisteva atrofia del corpo striato destro e dell' oliva destra, cioè incrociata con l' atrofia cerebellare.

È cosa che subito nota, come questo caso presenti una grande

analogia con quello di Ebstein citato a pag. 29. In ambedue i casi nessun disordine funzionale, in ambedue danneggiato grandemente un emisfero, in questo per atrofia, in quello per osteoma, in ambedue conservato intatto l' altro emisfero e probabilmente anche il verme.

Il caso di Andral è il seguente:

Un' operaja di 45 anni morì per cancro intestinale. Dalla fanciullezza in poi (benchè avesse una buona memoria) era stata sempre molto tarda d'ingegno, talchè p. es. non le è mai riuscito d' imparare a stirare la biancheria; oltre a ciò era molto timida. In gioventù per la più piccola emozione cadeva in uno stato convulsivo (senza perdita di coscienza) e piangeva e gridava. La loquela era libera. Strabismo ambilaterale fin dalla nascita. Sensibilità normale. Più avanti è detto: « *à l' exception du tremblement, qu' elle éprouvait dans les membres supérieurs et inférieurs, et qui semblait le résultat de ses craintes continuelles, elle n' offrait aucune lésion de mouvement.* » Peraltro Andral poco dopo soggiunge: *elle craignait toujours de tomber quand elle marchait, son pas n' était jamais bien sûr:* » quando poi egli dice « *mais cette circonstance paraissait tenir seulement de l' extrème défiance ou elle était d' elle même,* » non fa altro che dare un' interpretazione al fatto dell' andatura incerta, interpretazione che a noi più che dubbia, pare piuttosto assolutamente inesatta. — *Necroscopia*: Cervello del tutto normale. L'emisfero destro del cervelletto ha forma e volume naturali; il sinistro manca completamente; al suo posto trovasi soltanto una specie di moncone o di rilevatezza, nella quale vanno a finire e si riuniscono tre fascetti, i quali costituiscono ciò che gli anatomici hanno chiamato gambe o peduncoli cerebellari. Il moncone suddetto è del volume di una mandorla; la sua superficie è fornita di solchi, sicchè in piccolo rappresenta la superficie dell' altro emisfero; la pia che lo riveste è più spessa del normale, e l' aracnoidea è ridotta ad una specie di tasca che contiene una quantità abbastanza notevole di liquido. La fossetta corrispondente dell' osso occipitale è più piccola della metà. — Tutto il resto del sistema nervoso, compresi il midollo spinale ed il bulbo, è normale.

Disgraziatamente questo caso non può essere molto utilizzato, poichè nella storia di esso manca qualunque ricerca istologica e neppure si dà alcuna indicazione sulla resistenza delle parti di cervelletto che avevano apparenza normale.

Analisi delle osservazioni.

Chi passi minutamente in rivista la lunga serie di casi di affezioni cerebellari, è soprattutto colpito da un fatto, — che, cioè, possano le medesime restare talvolta interamente occulte, in modo, che durante la vita neppure avvenga di poter pensare ad un' affezione cerebrale, perchè l' individuo relativo nulla presenta in apparenza di note-

vole. Eppure nella sezione trovasi in questi casi qualche affezione a focolajo molto bene distinta.

Ad osservazioni simiglianti si deve, se alcuni autori si sono indotti a ritenere che le malattie cerebellari non danno luogo per sè stesse ad alcun sintoma, ma che invece i fenomeni che accidentalmente le accompagnano, sono il prodotto di un disordine funzionale delle parti vicine del cervello. Questo modo di vedere è peraltro errato.

Siccome è fuori di dubbio, che il decorso delle affezioni cerebellari è talora latente, è necessario ricercare sotto quali rapporti speciali si verifichi questo fatto.

Anzi tutto le osservazioni relative c' insegnano, che la natura del processo morboso non può esser presa in considerazione nella soluzione di detto quesito. I focolaj emorragici, i rammollimenti, gli ascessi, i tubercoli, gli altri tumori, le atrofie, — tutti questi processi, sotto condizioni determinate, possono esistere senza dar luogo a sintoma alcuno.

Così pure la comparsa di fenomeni morbosi non può riguardarsi come condizionata alla grandezza assoluta del punto affetto, almeno sino ad un certo grado; anche i tumori del volume di una noce e più possono sotto certe circostanze rimanere latenti.

Dall' insieme delle osservazioni ne pare che risulti, come soprattutto la *sede* del focolajo sia quella da cui dipende la comparsa o la mancanza di fenomeni clinici: *solo quando l' affezione è localizzata in un emisfero, può la medesima decorrere senza sintomi.*

Le prove dell' esattezza di questo teorema si trovano in sufficiente numero nei casi di sopra citati; si veggano in proposito i casi di LALLEMENT (p. 44), EBSTEIN, (p. 29), ANDRAL (p. 26), i miei (p. 25 e 20), quello di BOURNEVILLE (p. 21), di HEUSINGER (p. 21) ecc. Naturalmente, *è condizione essenziale,* che questi focolaj od affezioni non sieno per loro natura in grado (o per compressione o altrimenti), di esercitare un' azione sulle parti circostanti, sia sul verme, sia sul ponte, o midolla allungata, o tubercoli quadrigemelli. Così nel caso di LALLEMENT trattasi di un' atrofia congenita, in quello di EBSTEIN di un osteoma e negli altri di tubercolo caseificato di antica data e di focolai emorragici e di rammollimento.

Egli è certo che si danno numerosi esempi che dimostrano, come anche le affezioni limitate ad un emisfero possano dar luogo a certi sintomi, dei quali ci occuperemo in seguito; però, secondo noi, l' ana-

lisi di questi esempi c' insegna in modo evidente, che nei casi relativi il processo morboso va sempre ad agire in qualche maniera sulle parti vicine. Così osservansi dei sintomi quando si tratta di emorragie o rammollimenti recenti, di ascessi in via d' aumento o di tumori che diminuiscano la capacità cranica.

Crediamo pertanto, che come risultato dell' osservazione clinica possa stabilirsi la legge seguente:

La distruzione della sostanza di un emisfero cerebellare non dà luogo ad alcun sintoma morboso, od almeno ad alcun sintoma che sino ad ora ci sia dato riconoscere.

Nessun intelligente sarà per dedurre dalla suddetta proposizione, che da noi si vogliano riguardare gli emisferi del cervelletto siccome organo privi d' importanza funzionale. Abbiamo detto soltanto, che la loro lesione non dà luogo ad alcun sintoma proprio permanente « che fino ad ora ci sia dato riconoscere, » cioè ad alcun disordine della motilità, o della sensibilità o dei nervi dei sensi. S' intende da sè, che una qualche funzione l' avranno. Solo di passaggio possiamo su tale proposito aggiungere le seguenti considerazioni, poichè qui non scriviamo un trattato fisiologico, ma soltanto clinico.

Parecchi autori, e di recente anche Otto [63]) nell' epicrisi unita alla sua osservazione di sopra citata, hanno espressa l' opinione, che « il cervelletto » si trovi in determinati rapporti con le funzioni psichiche; si è in esso posta la sede della « *memoria* », od anche del « *morale* » *(Gemüth)*. Una critica delle antiche opinioni trovasi già fatta con l' abituale profondità di veduta in Longet ([66]). Otto viene a concludere, che « il cervelletto è un apparato moderatore della facoltà di appetire *(Begehrungsvermögen)*, e in senso più lato, un regolatore della volontà ».

In primo luogo dobbiamo dire su ciò, che non ci pare giusto il modo con cui sino ad ora si è posta la questione. Come risulta da quanto abbiamo esposto, e come più espressamente si farà notare in seguito, devesi far bene una distinzione fra il verme e gli emisferi; tanto sotto l' aspetto fisiologico che patologico devono essere presi in considerazione separatamente. Noi crediamo, che le affezioni del verme possano essere di già diagnosticate, e che perciò si possano riferire al medesimo sintomi determinati; mentre per riguardo agli emisferi siamo ancora ben lungi dal trovarci nelle stesse condizioni.

Secondariamente, dobbiamo ritenere per probabile, che la soluzione definitiva della questione intorno alle vere funzioni degli emi-

sferi cerebellari, può solo ottenersi mediante le osservazioni sull'uomo, il quale li possiede più sviluppati che ogni altro animale. Fra tutti i processi patologici però, che possono esser presi in considerazione a tale scopo, le più adattate sono le atrofie del cervelletto, perchè le medesime possono colpire nello stesso modo e su notevole estensione ambedue gli emisferi, senza che perciò rimangono offese le parti vicine del cervello. Quando si esamini i casi relativi di questa specie, trovasi, che insieme al sintoma dei movimenti incerti, del così detto disordine di coordinazione, nella maggior parte di essi è fatto parola anche di alterazioni intellettuali. Tali alterazioni sono molto particolarmente descritte, ed appariscono del tutto speciali, nel caso di OTTO, che al certo differisce dagli altri casi, anche per il reperto istologico.

In sostanza, appoggiati a queste osservazioni ed al fatto di anatomia comparata, che gli *emisferi cerebellari* crescono in volume, man mano che si progredisce nella scala animale sino all' uomo, siamo noi pure inclinati a credere, che i medesimi devono avere *un qualche rapporto con i processi psichici.* D' altra parte però crediamo, che lo stato attuale della nostra scienza, neppure approssimativamente sia ancora tanto progredito, per poter soltanto formulare un' ipotesi probabile sul come e sul dove di questo rapporto. Nè dimentichiamo in special modo, che in alcuni casi di atrofia di ambedue gli emisferi, trovasi narrato che l' intelligenza era normale. Molte osservazioni diligenti devono essere ancor fatte, e molto materiale di fatti deve essere ancora raccolto, prima che su questo rapporto ne sia dato di fare un passo in avanti. Però ci sembra ora già permesso e possibile fare la prova del primo.

Quanto si è detto finora può essere riassunto nella seguente proposizione per quanto riguarda la dottrina diagnostica:

Le affezioni a focolajo i cui effetti sono esattamente circoscritti ad un emisfero del cervelletto, non possono essere diagnosticate.

Ponendo ora da parte i casi che sotto condizioni determinate hanno un decorso del tutto latente, troviamo, che le affezioni cerebellari — e queste sono il maggior numero — danno luogo ad una serie di sintomi, che hanno i più diversi caratteri e che nelle varie storie di malati vengono ora più spesso ora più di rado menzionati. Quali di questi sintomi sono *essenziali*, cioè dipendenti immediatamente dalla lesione cerebellare, quali sono accidentali, quali si devono a complicazioni?

Secondo il nostro modo di vedere sono senza dubbio essenziali il così detto disordine di coordinazione cerebellare e la vertigine; tutti gli altri fenomeni possono esser pure osservati anche in molti casi, ma essi dipendono certamente, o almeno con molta probabilità, solo mediatamente dall' affezione del cervelletto.

L' andatura oscillante, i disordini di coordinazione, sono l' unico sintoma, di cui il più spesso si faccia menzione nelle lesioni del cervelletto in genere, e che regolarmente si presenti anche nelle semplici affezioni a focolajo come sintoma proprio permanente, ogni qual volta le medesime soddisfino a certe condizioni rapporto alla localizzazione loro. Su tale proposito ci riportiamo primieramente ai *primi* otto casi di atrofia; delle altre osservazioni relative che apparentemente starebbero a far credere l' opposto, terremo parola dipoi; in quegli otto casi verificavasi in tutti l' andatura incerta, oscillante, barcollante. Lo stesso sintoma, del tutto isolato, ovvero precedente gli altri sintomi, lo troviamo pure nei tumori delle specie più diverse, negli ascessi di antica data e nei focolaj emorragici e di rammollimento. Prima però di passare alla descrizione del medesimo, è necessario intendersi su di alcuni punti importanti.

Già nelle pagine antecedenti si è detto, che l' andatura incerta non è un fenomeno costante e che sempre si osservi nelle malattie del cervelletto; si danno anche molti casi che rimangono del tutto latenti, che decorrono senza sintoma alcuno e che perciò neppure si accompagnano ad alcun disordine di coordinazione. Siccome ciò si verifica, secondo quanto si è già esposto, nel caso di focolai negli emisferi, ne deriva naturalmente, che il fenomeno di cui parliamo non può dipendere dalle affezioni degli emisferi cerebellari. Noi crediamo anche quì di poter dedurre dall' insieme delle osservazioni esistenti la conclusione seguente:

I disordini di coordinazione si presentano solo allorquando la lesione compromette immediatamente o mediatamente il verme, cioè il lobo medio del cervelletto.

Ciò può essere dimostrato prendendo in esame le singole osservazioni. Rimandiamo perciò ai casi citati di Childs (pag. 22), Heimpel (pag. 33), Ferber (pag. 31) e mio (p. 32); dalla copiosa casuistica disseminata nella letteratura ricaviamo poi altri casi di Hughlings Jackson ([67]), Hamilton ([68]), Lanzoni ([69]), Capozzi ([70]) e Dreschfeld ([377]). In questi l' affezione era limitata al verme, ovvero aveva avuto questa parte per punto di partenza primario; il disordine di coordinazione era

il sintoma più appariscente. In un caso di GRIESINGER (71) il malato morì per un fungo midollare sviluppatosi dal verme, sotto una forma sintomatica la più complicata. Sin dai primi periodi della malattia il medesimo presentava di già una notevolissima oscillazione ad ogni tentativo che facesse per camminare. Per oltremodo caratteristici ed anzi per direttamente dimostrativi in tale riguardo, noi riteniamo i casi di atrofia, sui quali perciò ritorniamo ancora una volta. Delle *tredici* osservazioni comunicate, tre (quelle di VERDELLI, FISCHER e ANDRAL) dobbiamo metterle da parte per le ragioni già indicate, delle dieci che restano, in otto si verificò il sintoma in questione, ed in due no. Ora dall'analisi risulta, che in quegli otto insieme all'atrofia degli emisferi, eravi anche un'altrettanto notevole atrofia del verme. Nel caso di OTTO peraltro, in cui il sintoma mancava, non solo il rudimento cerebellare era in genere normalmente organizzato, ma si notava anche, che il verme e gli emisferi non prendevano parte nella stessa proporzione all'atrofia, e che il primo nella parte inferiore e posteriore era presso a poco di larghezza normale. Per conseguenza elementi nervosi normali nell'organo e nel verme, il quale era molto meno affetto dei lobi laterali. Finalmente nel caso di LALLEMENT, in cui durante la vita non si verificarono sintomi, mancava al certo un emisfero, ma esisteva l'altro ed il verme, e quindi si aveva un rapporto analogo a quello notato p. es. nei casi di EBSTEIN e WINTER.

Un altro quesito si è, se nelle affezioni del verme debbano presentarsi *sempre e senza eccezione* i disordini di coordinazione. A tale domanda io credetti già di dover rispondere affermativamente in una mia pubblicazione antecedente su questo argomento, appoggiato al materiale di osservazioni sino ad allora esistenti. Di fatto i casi di malattia in allora a me noti, non permettevano a mio credere alcun'altra conclusione; poichè potevano farsi obiezioni importanti contro alcuni di essi, che apparentemente differivano dagli altri.

CRISP (57) narra di un caso comunicato a lui da PADDON, nel quale una donna di 45 anni, da un anno veniva presa ad intervalli di 2 a 4 settimane da un violento dolore di capo che in tutto durava ogni volta da mezza a qualche ora, che talora era accompagnato da vomito e qualche volta anche da perdita passeggiera della coscienza. Negl'intervalli benessere completo; solo quando la malata faceva movimenti violenti era presa da qualche disturbo alla testa. Essa morì all'improvviso in uno dei detti accessi. — *Sezione:* Struttura del cervello sana e soda; lo stesso è a dirsi di quella del cervelletto « *except superficially on the under surface corresponding to that portion which forms the roof and sides of the fourth ventricle, where it was much altered in density, and was almost*

diffluent; » (*) questa intera parte del cervelletto ha un aspetto ineguale, come rosicchiato ed è anormalmente molle e facile a rompersi nel toccarla.

Questa descrizione lascia del resto a desiderare parecchio, poichè « volta e pareti laterali del quarto ventricolo » sono indicazioni troppo indeterminate. Oltre a ciò, si è voluto indicare tutta la volta del quarto ventricolo, ovvero soltanto la porzione anteriore o posteriore della medesima? Si sono forse designate le tonsille con la denominazione indicata? E quando pure il verme avesse preso realmente parte all' affezione, siccome è detto che la lesione era superficiale, forse la medesima interessava soltanto la sostanza grigia e lasciava intatta la midollare più centrale. Per conseguenza nella mancanza dei disordini di coordinazione in questo caso, nulla possiamo trovare di notevole contro il teorema che abbiamo di sopra formulato, come non possiamo trovarne nel caso di Friedreich (pag. 30) che merita una critica analoga.

Esaminiamo ora un' osservazione di Hughlings Jackson ([71]) concernente un uomo di trentaquattro anni, il quale nel Novembre del 1871 fu assalito repentinamente da dolori all' orecchio sinistro e si sentì così preso, *(stupid)*, che da sè solo non poteva stare diritto *(that he could not stand up dy himself)*. In seguito dolori all' occipite, vomiti e diminuzione della vista. L' esame successivo fece riconoscere l' esistenza di una nevrite ottica su ambo i lati. Gli altri sintomi che si riscontravano nel malato fecero stabilire la diagnosi di sifilide intracranica. Nello stato dell' infermo avvennero poi miglioramenti e peggioramenti; nell' Ottobre del 1872 si ebbe delirio passeggiero. Solo 14 giorni prima della morte (Gennajo, 1873) si mostrarono i disordini nell' andatura. « Egli camminava malamente; si osservava un lieve barcollamento; mandava avanti le gambe in modo piuttosto singolare ed oscillava alquanto in qua e in là. »

Sezione: Idrope dei ventricoli. Nella superficie posteriore ed inferiore dell' emisfero cerebellare sinistro, la sostanza del cervelletto e la pia che lo riveste erano saldate con la dura madre mediante una o due piccole masse della grandezza di un pisello. « La lesione principale consisteva in un tumore (evidentemente sifilitico) del volume circa di un' avellana nella parte posteriore ed inferiore del lobo medio del cervelletto. »

(*) Le parole citate in inglese nell' originale, hanno nella nostra lingua il significato seguente: « eccettochè superficialmente sulla faccia inferiore corrispondente alla porzione che forma la volta e i lati del quarto ventricolo, che era molto alterata in densità in modo da esser quasi spappolata. »

Come possa accadere, che il sintoma dell'andatura oscillante siasi osservato così tardi, e fosse così poco importante, è cosa che ora non possiamo decidere. Vogliamo soltanto accennare, che per parecchie settimane prima della morte il malato rimase in letto, « per poter portar meglio la vescica di ghiaccio »; non poteva dunque forse esistere da più lungo tempo l'oscillamento dell'andatura, ed esser solo rimasto inosservato? In genere l'interpretazione di questo caso ci riesce oscura sotto molti rapporti. Come poteva avvenire che il tumore per 15 mesi cagionasse dolori violenti e vomiti, e solo nei quattordici giorni che precedettero la morte anche l'oscillamento? Poteva esso tumore fin dal principio, quando era ancora assai piccolo, aver provocato di già la presenza di quei sintomi, e solo dopo aver raggiunto una certa grandezza, anche quella dell'oscillazione? Di un esame particolareggiato del cervello non vien fatto parola, e nulla specialmente è detto intorno all'esistenza delle lesioni luetiche diffuse delle arterie cerebrali recentemente studiate in particolar modo da HEUBNER ([72]). Noi sappiamo però (confr. in HUEBNER le storie relative) che i vomiti, il dolore di capo, ecc. possono presentarsi nella sifilide del cervello, anche senza che esista un'affezione a focolajo. Non sarebbe possibile, che il tumore sifilitico nel verme si fosse sviluppato soltanto negli ultimi mesi di vita? Lo si vede chiaramente, la storia di questo caso presenta delle lacune sotto diversi rapporti. In ogni modo però, e questo è il più importante, verificavasi in esso insieme ad un'affezione del verme il sintoma dell'andatura oscillante.

Non possono essere poste a profitto nella questione che ci occupa le osservazioni fatte su bambini molto piccoli, come quella di STIEBEL ([73]), nella quale si trovò insieme a tubercoli negli emisferi cerebellari, anche altri tubercoli sul lato sinistro del verme superiore, e nella quale parlasi solo di un lieve tremore delle mani nel malato relativo. Difatti in questo caso trattavasi di un bambino di due anni e mezzo, tubercoloso e dimagrito, nel quale era impossibile fare uno studio sui disordini dell'andatura. La medesima considerazione vale anche per un caso di HENOCH ([74]), il quale del resto ha posto in evidenza espressamente questa circostanza.

Diversamente al certo vanno le cose in un caso di GINTRAC [1]) T. IV p. 708: in un uomo di 26 anni, che aveva sofferto solo per dolore di capo e vomiti si trovò « un tumore incuneato nella sostanza cerebrale nella superficie superiore del cervelletto, in corrispondenza della regione del verme superiore, dove pareva che si fosse formata

una nicchia. Questo tumore era di forme ovoide; misurava 4 cent. dall' avanti verso il di dietro, 3 cent. trasversalmente e 2 dall' alto al basso. La sua consistenza era molle, e simile a quella della sostanza cerebrale rammollita ».

A questo caso se ne sono aggiunti di recente anche alcuni altri, nei quali mancavano i disordini di coordinazione non ostante che i tumori avessero la loro sede nel verme. Forse può mettersi fra questi un' osservazione di Gribbon ([375]), però la medesima non è del tutto inattaccabile, poichè come l'autore stesso osserva: « *I must add, however, that in the matter of this distinction (d. h. failure of muscular power oder coordinating faculty) I made no special inquiry during the progress of the case, for I never suspected the disease to exist where it did* » (*) Jaeger [312]) ha pubblicato sei osservazioni raccolte nella clinica pediatrica di Kohts, relative a tumori del cervelletto che non erano accompagnati dal sintoma in discorso. In due di esse la sede dell' affezione (focolajo caseoso) era negli emisferi, e queste, siccome armonizzano con le nostre vedute, possiamo senz' altro lasciarle da parte; così pure a rigore possiamo non occuparci di un' altra delle quattro restanti, perchè in questa, a motivo della cachessia gravissima del bambino malato, non si potettero in genere prendere in esame i disordini dell'andatura. Restano pertanto tre casi, nei quali al certo nulla fu osservato di atassia cerebellare. In uno, un mixoma cistico rammollito aveva sede nel lobo medio ed in ambidue gli emisferi del cervelletto; in un altro eravi un tubercolo di quasi un centimetro di diametro nel verme superiore ed inferiore; e nel terzo un glioma che si partiva dal talamo ottico, interessava anche i corpi quadrigemelli e la porzione anteriore del verme superiore.

Tali osservazioni sono inattaccabili. Esse dimostrano incontrastabilmente, che per accidente possono aversi anche tumori localizzati nel verme senza il sintoma dell'atassia cerebellare, e che per conseguenza *le affezioni del verme non sempre é necessario che si manifestino con disordini di coordinazione,* come io aveva creduto di poter stabilire per lo addietro. Con ciò peraltro non viene in verun modo contraddetta,

---

(*) « Devo tuttavia aggiungere, che rapporto a questa distinzione (cioè debolezza del potere muscolare, ovvero della facoltà coordinativa) io non ho fatto ricerche speciali durante il decorso del caso, poichè mai ebbi a sospettare la malattia esistente. »

a mio avviso, l'opinione, che l'atassia nelle affezioni cerebellari, quando si presenta, debba la sua origine ad una lesione diretta od indiretta del verme. Lo studio dell' insieme delle osservazioni conduce, credo, a questa conclusione ; alcuni pochi casi, che contraddicano alla maggior parte degli altri, non possono distruggere il risultato, quando si giunga, a trovare per essi una spiegazione ammissibile. E su questo rapporto dobbiamo porre in rilievo, che nei casi che formano eccezione alla regola si è sempre trattato di tumori, cioè, di lesioni cerebellari gradatamente crescenti, ed inoltre, che in ognuno di essi era illesa una più o meno grande porzione del verme, — il che è espressamente indicato nei casi di KOHTS e JAEGER, e può dedursi dall' insieme della descrizione, nel caso di GINTRAC.

I seguenti argomenti vengono in appoggio del mio modo di vedere su questo riguardo. Può avvenire che il tronco del nervo ottico resti compreso completamente in un tumore basilare, che l' insieme dei suoi fascetti nervosi sia del tutto annientato, che in mezzo alla sostanza del tumore si possano dimostrare soltanto dei tratti di fibre sconnesse, e che ciò non ostante non si riscontri il menomo disordine visivo (vedi il caso di GRAEFE in VIRCHOW dei tumori basilari): ebbene, per un tale caso isolato, di cui se ne trovano parecchi altri analoghi, quand'anche non così bene espressi, nessuno potrà astenersi dal ritenere, che nei casi, nei quali havvi compressione del nervo ottico per un tumore e disordini visivi, questi sieno dipendenti da quella. Può anche accadere, che in casi isolati di tumori del ponte di volume notevolissimo, non si riscontri alcuna paralisi di moto, ovvero soltanto una paralisi del tutto insignificante (casi di BIERMER-LADAME, LUEDERITZ, LABORDE; vedi dei focolaj nel ponte;) eppure, niuno vorrà per ciò negare, che i disordini motori esistenti nel maggior numero di casi dei focolaj del ponte, dipendano dalla lesione del ponte stesso. Così pure conosciamo esempi isolati, (di SAMT, BRAMWELL e mio,) nei quali i tumori dello circonvoluzioni centrali non davano luogo ad alcun disordine di moto ; ciò non ostante però la maggior parte dei patologi che si occupano delle malattie del cervello, non trovano in tali casi un ostacolo per ammettere, che i disordini di moto che si verificano nella maggior parte dei casi di affezione delle circonvoluzioni centrali, sono dipendenti dall' affezione suddetta.

Nello stesso modo, io credo, devesi ragionare rapporto ai disordini di coordinazione e lesioni del verme. Nella massima parte di casi di affezioni del verme la lesione ha prodotto l'atassia indubitatamente ;

quando quest' ultima esisteva nelle affezioni cerebellari senza lesione del verme, si può per la natura del processo morboso liberamente ammettere o direttamente dimostrare che eravi pure sempre un indiretto danneggiamento funzionale del verme (per compressione ecc.). Pertanto i casi isolati di affezione del verme senza atassia non possono servire a far credere che questa non possa in genere dipendere da quella, ma tutto al più possono essere riguardati come casi eccezionali, che possono presentarsi nei casi di tumori tanto quì come in altre localizzazioni.

Per il materiale di osservazioni sino ad ora raccolto, crediamo pertanto sia giustificato l' ammettere, che le affezioni del verme danno luogo alla produzione del sintoma così spesso descritto e tante volte discusso da FLOURENS ([75]) in poi, del così detto disordine di coordinazione cerebellare. A qual parte poi del verme esso sintoma si riferisca più specialmente, ancora non è permesso il dirlo.

Mi si conceda qui, che io accenni ad un fatto di anatomia comparata, il quale non mi pare senza importanza per il rapporto patologico ora indicato. Quando si citano semplicemente gli esperimenti di FLOURENS e quelli di tutti gli sperimentatori che sono venuti in seguito intorno all' influenza del « cervelletto », si dimentica non di rado, che non solo si è lavorato sui cani e sui gatti, ma anche sui conigli, sulle cavie, e specialmente anche, soprattutto da FLOURENS, sugli uccelli e che in tutti questi animali si sono osservati i « disordini di coordinazione ». Ora è noto però, che nella serie animale discendente gli emisferi del cervelletto vanno sempre più perdendo in volume. Nei negri già il lobo medio è molto grande in confronto dei laterali, ed il cervelletto degli uccelli corrisponde solo al verme dei mammiferi, essendo sfornito di veri emisferi. Le esperienze pertanto sul cervelletto degli uccelli con tutti i loro risultati si riferiscono *propriamente soltanto al verme.* Non crediamo di dover altro aggiungere per porre in chiaro, come questo fatto si presti a dare un forte appoggio alle conclusioni, che noi prima abbiamo dedotte dalle osservazioni di patologia umana.

Attenendoci a quanto per le considerazioni precedenti abbiamo stabilito, possiamo ora portare il nostro giudizio anche su quei casi, nei quali le lesioni non trovandosi immediatamente sul verme, ma solo sugli emisferi o in genere nella fossa posteriore del cranio, ora danno luogo a disordini di coordinazione ed ora no. In simili casi trattasi sempre anzi tutto di ricercare, se le affezioni relative per le loro

proprietà sono atte ad agire sulle parti circostanti a maggiore o minore distanza, cioè a danneggiare per conseguenza eventualmente anche il verme; poichè solo quando accade quest' ultimo fatto, sopravvengono i disordini di movimento. Sotto questo rapporto è dai tumori che soprattutto può aspettarsi un tale effetto, ed in fatto è in essi che vediamo il più spesso il sintoma in discorso, anche quando la loro sede è negli emisferi. Che lo stesso sintoma di rado si manifesti nelle emorragie recenti, è cosa che si comprende, poichè i malati muojono per lo più nel coma, ovvero presentano una serie di altri disordini, che rendono impossibile il camminare. Però anche altre forme di affezioni, che neppure hanno sede nella sostanza del cervelletto, possono nello stesso modo esser causa di disordini di coordinazione. Mi si permetta in quest' occasione accennare ad un caso simile molto caratteristico, osservato da me su di un coniglio, nel quale si trovò un essudato meningitico circoscritto alla fossa posteriore del cranio. ([76]).

D' altra parte però non può recar meraviglia, che anche tali tumori ed altre affezioni degli emisferi cerebellari, che non solo possono esercitare la loro azione a distanza, ma che la esercitano di fatto nei casi concreti, tuttavia non sempre danno luogo durante la vita al disordine di coordinazione cerebellare. Ciò è facile intendersi, quando si pensi, *che la compressione che si fa sentire a distanza non è necessario che si eserciti sempre sul verme.* Che ciò accada o no, dipenderà, (oltre che da altre condizioni che si sottraggono alla nostra conoscenza), nei tumori e simili processi, anche dalla loro grandezza e dalla sede precisa che hanno negli emisferi. Se la grandezza del tumore è insignificante e se la sua sede è più verso la periferia, non è necessario che il verme risenta gli effetti della lesione. Però anche i tumori più grandi, specialmente quando hanno per punto di partenza le tonsille, il fiocco, il lobulo semilunare inferiore, il lobulo gracile o il biventre, possono portare l'azione loro più facilmente verso il basso, sul ponte e sulla midolla allungata e dar luogo così ai sintomi più varî, fra i quali però possono mancare del tutto i disordini di coordinazione. Fra i molti esempi di tal fatta, ne scegliamo un solo comunicato da Leyden ([77]) Vol. II pag. 154, nel quale trattavasi di un tumore, che partendo dalla base degli emisferi del cervelletto, comprimeva la midolla allungata ed aveva dato luogo alla forma sintomatica di una paralisi bulbare; in questo caso in mezzo allo svariato complesso di sintomi non si fa menzione affatto del barcollamento cerebellare. Al detto esempio potremmo aggiungerne anche un altro di Hughlings-Jackson ([78]),

nel quale un tumore dell' emisfero cerebellare destro aveva appiattita la metà destra del ponte e del midollo allungato ed aveva prodotto moltissimi fenomeni, senza che però fra questi vi fosse alcun disordine di coordinazione.

Sino ad ora abbiamo usato alternativamente le espressioni « disordini di coordinazione, disordini dell' andatura, oscillazione cerebellare, andamento barcollante » per designare lo stesso fenomeno patologico. È d' uopo ora descriver questo fenomeno alquanto più minutamente.

Egli è noto, che Duchenne ([79]) da principio aveva trovato una grande somiglianza fra i movimenti di un ubbriaco e quelli di un tabido da una parte, e poi fra i movimenti di un tabido e quelli di uno affetto da malattia del cervelletto dall' altra ([80]). In seguito egli ha mutato di opinione ([81]), e si è anzi studiato di stabilire esattamente la differenza fra i disordini di movimento di un tabido che designa come *titubation asynergique produite par l' ataxie locom. progr.* » e quelli di un ammalato per affezione cerebellare, che chiama « *titubation vertigineuse produite par les affections cérébelleuses ;* « solo questi ultimi egli riguarda ancora come concordanti con quelli di un ubbriaco « *titubation vertigineuse produite par l' ivresse alcoolique.* » Perchè un tale mutamento d' opinione potesse esser possibile, trattandosi di un osservatore fino e sagace come Duchenne, deve esservi un altro motivo, che non sia un difetto di osservazione ; e così realmente stanno le cose.

Nel maggior numero dei casi bene caratterizzati possono, cioè, ben distinguersi anche a nostro avviso i disordini di movimento di un tabido da quelli di uno che sia affetto da malattia del cervelletto. Fra mezzo peraltro si trova una serie di casi, nei quali i tratti si confondono, specialmente nel senso, che in un affetto da malattia cerebellare certi sintomi rammentano quelli propri di un tabido atassico ; mentre più di rado si verifica il caso opposto.

La differenza nella posizione eretta è molto lieve e spesso appena osservabile. Chi ha una malattia del cervelletto sta per solito a gambe larghe, con la pianta dei piedi tutta appoggiata ; nei lievi gradi di disordine funzionale egli può stare ben fermo, nei gradi più forti sopravviene il barcollamento anche con le gambe allargate. Quando però accosta fra di loro le coscie e i piedi, si vede ordinariamente un estendersi e piegarsi ed un alzarsi ed abbassarsi delle dita dei piedi e del metatarso. Nel tempo stesso avviene allora un oscillamento, un andare quà e là di tutto il corpo, la cui intensità varia, ma qualche volta è tanto notevole, che il malato se non trova un appoggio cade in terra.

La direzione dell'oscillamento solo di rado ed in singoli casi è uniforme, ordinariamente è irregolare e segue le direzioni più diverse; lo stesso è a dirsi per ciò che riguarda la direzione verso la quale avviene la caduta. Su questo punto torneremo a parlare anche in seguito.

L' atto del camminare si compie parimenti a gambe larghe, ed anche in esso può notarsi il movimento di sopra menzionato delle dita dei piedi. Il malato — ed anzi *il medesimo* malato — cammina ora a preferenza coi talloni, ora quasi in punta di piedi ed ora con tutta la pianta; ora esso piega le ginocchia, ora pare che queste sieno spinte all' indietro, ed ora nulla di speciale si osserva su questo riguardo. Il piede nella maggior parte dei casi viene sollevato solo poco, o solo moderatamente dal terreno. La cosa più notevole nell' andatura è un oscillare quà e là di tutto il corpo, un barcollamento deciso, che non permette all' ammalato di procedere diritto, ma soltanto a zig-zag. Il paragone con l' andamento di un ubbriaco è giustissimo. Ad un mio malato è toccata la triste sorte di esser cacciato più volte in prigione come ubbriaco dalla polizia del suo paese natio, appunto per questa sua speciale andatura.

Per lo passato davasi un' importanza speciale al fatto, che gli affetti da malattia del cervelletto cadono o camminano all' innanzi, ma più specialmente all' indietro, e volevasi all' occasione fondare la diagnosi di una malattia cerebellare su quest' ultimo sintoma. Che tali malati cadano o camminino all' indietro, accade; ma anche molto più spesso nulla si nota di ciò nei medesimi. Un malato osservato da me correva al certo molto più rapidamente all' indietro che all' innanzi; però ciò non dipendeva affatto da un impulso a camminare all'indietro; ecco come invece andava la cosa. Il malato comminava oscillando in modo notevole e procedeva lentamente verso l' innanzi, tutto ad un tratto gli diventava impossibile l' andare avanti, il piede gli si attaccava al pavimento, traballava e cadeva ora verso destra, ora verso sinistra, ora all' innanzi ed ora all' indietro; quando accadeva che si sentisse cadere verso quest' ultima direzione, faceva rapidamente parecchi passi all' indietro, probabilmente per evitare la caduta, e tuttavia finiva in ultimo col cadere, se pure non veniva sostenuto. Altre volte si vede, che i malati cadono principalmente verso il davanti, mentre in altri si osserva che la caduta si effettua a preferenza verso destra o verso sinistra. A nostro avviso, l' importanza diagnostica di queste direzioni determinate nel cadere o nel correre, deve valutarsi nel modo seguente: esse indicano è vero con una

certa probabilità la presenza di un' affezione del cervelletto, però non già per sè stesse, ma bensì perchè sono l' espressione dell' ulteriore aumento dell' oscillazione cerebellare. Dalla direzione verso la quale si tende a cadere, nulla fino ad ora può dedursi rapporto alla localizzazione esatta della malattia; pare, al certo, che la caduta avvenga principalmente verso il lato nel quale la lesione ha la sua sede nel cervelletto, ma tuttavia si conoscono nella letteratura moltissime *eccezioni*.

Noi personalmente siamo d' opinione, che si possa notare una decisa tendenza a cadere verso un lato, quando l' affezione colpisce direttamente od indirettamente il peduncolo medio e relativamente le di lui espansioni nel cervelletto. Una serie di osservazioni ci pare che stieno in appoggio di questo modo di vedere. Siccome peraltro non può ancora di ciò darsi una prova sicura, ci asteniamo dall' intrattenerci ulteriormente su questo tema.

Talora è possibile al malato il camminare sicuro con un appoggio. Altre volte al contrario l' oscillazione e il barcollamento sono già così notevoli dietro il semplice tentativo di stare in piedi, che il malato neppure è in grado di fare un passo, ma cade subito in terra. Per solito l' oscillazione diventa più forte quando il malato si rivolge un po' in fretta. Per contrario il contegno del paziente è variabile quando chiuda gli occhi o si trovi all' oscuro; in parecchi casi l' incertezza della stazione e dell' andatura diventa in allora più forte, mentre in altri i malati stessi non osservano alcuna differenza nell' intensità dell' oscillazione.

Quando il malato giace in letto disteso sul dorso, i movimenti delle gambe si effettuano con energia, rapidità e sicurezza; il malato ha un' idea chiara della posizione delle medesime e può con esattezza dare attivamente ad un' estremità la medesima posizione nella quale passivamente è stata collocata l' altra.

È chiaro, che questo contegno differisce in molti punti dai disordini atassici caratteristici di un tabido. In singoli casi per altro, come è stato notato, le differenze si perdono in una sfumatura. Così egli avviene, che un malato di affezione cerebellare anche nel letto, specialmente ad occhi chiusi, oscilli qua e là con la gamba che gli si sia fatta sollevare, e che i di lui movimenti si compiano come a scatto. Anche l' andatura, secondo le descrizioni che ne vengano date (perchè io stesso non ho mai osservato alcun caso simile), si avvicina talora a quella di un tabido; le gambe vengono sollevate e riabbassate

come se si volesse pestare il suolo con forza, rispondono esageratamente o in modo disordinato all' impulso volitivo, ecc.

Una cosa che in special modo io posso porre in rilievo si è, che in molti casi mentre havvi un disordine di movimenti di grado elevato nelle estremità inferiori e nel tronco, le estremità superiori rimangono perfettamente libere; nella maggior parte delle mie proprie osservazioni le cose andavano in modo, che i malati relativi potevano eseguire con le mani i lavori più delicati senza traccia d' incertezza o d' oscillazione. All' incontro in alcune osservazioni è espressamente notato, che i movimenti di prensione erano incerti, che si verificava nei malati relativi una notevole inettitudine ad eseguire con le mani le incombenze più delicate ecc. A me è riuscito impossibile il trovare nelle singole osservazioni delle condizioni determinate, dei rapporti speciali, che potessero spiegare questo diverso contegno delle estremità superiori ed inferiori.

Fedeli alla legge che ci siamo imposta nell' introduzione, ci asteniamo dall' esaminare i fenomeni precedentemente descritti dal punto di vista fisiologico. Sia che il cervelletto costituisca un centro per la coordinazione, o che contenga solo le vie di conducibilità, sia che lo si riguardi come centro pel senso muscolare, ciò non infirma affatto il valore dei fatti clinici che qui c' interessano, i quali ci danno il risultato esposto nelle cose dette di sopra. —

La *vertigine* è uno dei fenomeni osservati più di frequente nelle affezioni cerebellari; esso è menzionato nel più gran numero di casi, ma non però in tutti. Quest' ultima circostanza dimostra, che anche per questo sintoma si devono verificare rapporti e condizioni determinate, le quali talora rendano facile il suo presentarsi e talaltra permettano che esso manchi. Quali ora sono queste condizioni? Le singole osservazioni c' insegnano, a nostro avviso, quanto appresso. Anzi tutto in nessuno dei casi di atrofia comunicati è fatto menzione della vertigine; parecchi dei malati relativi erano al certo ottusi di mente, però anche gli altri, la cui intelligenza viene descritta come quasi normale, mai hanno accusato di soffrire per questo sintoma. Inoltre è degno di nota, che nei focolaj antichi e stazionari, o emorragici, o di rammollimento, o purulenti, mai si è verificata la vertigine fra gli altri sintomi, almeno per quanto ci risulta dall' esame della letteratura relativa. Naturalmente non alludiamo qui a quei casi che in genere decorrono senza sintomi, ma agli antichi focolaj nei quali verificavasi il barcollamento cerebellare, come quello che si aveva anche negli 8 casi

di atrofia citati di sopra. — D' altra parte la vertigine è uno dei fenomeni che ricorrono più regolarmente in tutte le affezioni del cervelletto, che hanno per effetto di restringere lo spazio esistente nella cavità cranica (*raumbeschränkenden Erkrankungen.*)

Non possiamo al certo conoscere se e fin dove questi risultati possano servire d' appoggio ad una qualche conclusione ulteriore. Ci sembra piuttosto che sia miglior consiglio l' attendere che sia raccolto dell' altro materiale di fatti, prima di procedere ad un apprezzamento dei medesimi.

Un' altra conclusione può al contrario esser tratta fin da ora con sicurezza. Essa è, che l' andamento barcollante, l' oscillamento, l' insieme dei sopraddescritti disordini di movimento cerebellari, può presentarsi, senza che i malati provino nello stesso tempo la più piccola sensazione soggettiva di vertigine. Le condizioni inverse pare che al certo si verifichino più di rado, cioè: quando esiste la vertigine, i movimenti oscillatori mancano solo per eccezione, almeno così risulta dall' esame della maggior parte dei casi raccolti più recentemente. Che però anche la vertigine possa presentarsi senza disordini di movimento, nello stesso modo che questi si presentano senza quella, è narrato da osservatori degni di fede; così un malato di Griesinger ([71]) aveva forti vertigini già da quattro settimane, e solo al fine della quarta settimana (terza di osservazione clinica), fu notato in esso qualche barcollamento nel camminare. Questi punti sono degni di nota: l' ultimo, perchè c' insegna, che la vertigine nelle affezioni cerebellari non può essere la conseguenza delle reali oscillazioni del corpo, o che almeno non lo è sempre, come è noto che la pensa Immermann ([82]), contro l' opinione del quale io mi sono già pronunziato altrove ([83]); il primo, perchè *sembra* istruirci, che le oscillazioni del corpo non sono a considerarsi come movimenti forzati *in seguito* alla vertigine, cioè come il risultato di una falsa percezione della situazione del nostro corpo relativamente allo spazio. Se ciò fosse esatto, la vertigine e le oscillazioni del corpo sarebbero a riguardarsi come sintomi coordinati, e tutti e due nello stesso modo, come espressione di un disordine funzionale del cervelletto dipendente da processo patologico.

La vertigine nelle affezioni cerebellari è uno dei sintomi che primi si presentano; talora è in genere addirittura il primo. Quando esiste nei casi speciali, essa si distingue da quella che si osserva in altre affezioni cerebrali, per la intensità speciale che ha e parecchie volte anche perchè la si verifica quasi di continuo. In singoli casi, (ciò per-

altro avviene solo in via eccezionale), i malati la provano anche nelle posizione orizzontale sul letto, ed allora il fenomeno diventa straordinariamente tormentoso. In regola generale si presenta tostochè i malati prendono la posizione eretta, ovvero anche quando solo si pongono a sedere sul letto, oppure, e ciò accade più regolarmente, quando si alzano in piedi. Le sensazioni soggettive variano nelle singole persone: ora pare a loro che le cose esteriori girino intorno, ora — e ciò al-certo più spesso si verifica nella vertigine cerebellare — si ha la percezione, che il proprio corpo oscilli, che si muova e che manchi la terra sotto ai piedi. Inoltre si può avere la sensazione soggettiva di movimenti del proprio corpo in tutte le direzioni possibili, in modo che la vertigine può chiamarsi allora secondo l' antica espressione di WEPFER, *vertigo titubans, fluctuans, gyrosa.* — Una tale vertigine, veramente, predomina in qualche occasione, o è anche costante; tuttavia non si può dedurre dalla sua presenza alcuna conclusione molto certa, come dalla direzione della caduta. Egli accade, che la vertigine diminuisca, appena si presti al malato un qualche appoggio. Per lo più chiudendo gli occhi diventa più intensa, talora però quest' atto non la modifica punto.

Quale importanza diagnostica ha la vertigine per le malattie del cervelletto? Essa, notoriamente, è uno di quei fenomeni che più facilmente si presentano tutto giorno, non solo come sintoma che accompagna le più diverse affezioni cerebrali e anzi le più variamente localizzate, ma anche in altre malattie che direttamente nulla hanno a che fare col cervello. Il nominare tutte queste affezioni sarebbe superfluo. Che, come in un altro lavoro ci siamo espressi (l. c.), anche in queste altre malattie si possa pur sempre riguardare il cervelletto siccome l' intermediario per la produzione del sintoma in discorso, è cosa che naturalmente non ha importanza alcuna per la nostra questione, relativa alle lesioni anatomiche del cervelletto; piuttosto pregiudica il suo valore diagnostico, e sorge il quesito, se un tal valore possa forse ad esso prestarsi da qualche circostanza *determinata.* La forma clinica della vertigine nelle affezioni cerebellari nulla offre di speciale, di diverso, di caratteristico; come in queste, può presentarsi esattamente tal quale anche in altre malattie. Tutto al più una straordinaria intensità della medesima e la sua presenza quasi continua, potrebbero risvegliare il sospetto di una lesione anatomica del cervelletto. Solamente che non deve dimenticarsi, che una vertigine egualmente intensa, e forse anche di più, si presenta nella malattia di MENIÈRE e talora anche nella così

detta vertigine stomacale. In questi casi però si trovano pur sempre anche altri sintomi, che accennano all'esistenza degli stati morbosi suddetti. La vertigine acquista pertanto il suo vero significato diagnostico, solo mediante la coincidenza dei disordini di movimento cerebellari — senza di questi è un sintoma molto dubbio.

Solo i disordini di movimento cerebellari e la vertigine, dicevamo di sopra, sono sintomi essenziali, cioè dipendenti senz'altro da lesioni funzionali del cervelletto; tutti gli altri sintomi devono la loro origine soltanto a rapporti accidentali e a complicazioni. La specie pertanto di questi ultimi dovrà variare secondo la natura del processo morboso, secondo la sua estensione e secondo la maggiore o minore rapidità con cui si sarà originato. Secondo che l' uniformità di questi momenti si ripete più o meno spesso nei singoli casi, s' incontrerà anche più o meno spesso l' uno o l' altro di questi sintomi; anzi questa frequenza può aumentarsi di tanto, che per alcuni fenomeni, si è indotti ad attribuire loro un' importanza speciale per la diagnosi delle affezioni del cervelletto. Prescindendo da un' esposizione sistematica, è opportuno parlare dapprima di questi sintomi più frequenti.

Al disopra degli altri stanno su questo rapporto i *disordini della visione*. Noi intendiamo con ciò di riferirci soltanto alle *affezioni del nervo ottico*; di quelle dei muscoli esterni dell' occhio parleremo in seguito. La debolezza della vista sino alla cecità completa presentasi così spesso nelle affezioni cerebellari, che per lo passato ammettevasi un immediato rapporto fra il cervelletto e il senso della vista; così si sono espressi anche Lussana, Luys e Renzi.

Le osservazioni cliniche c' insegnano ora, *che i disordini visivi mai si presentano nelle vere affezioni distruttive del cervelletto, ma soltanto nei processi, che sono collegati con un aumento di pressione intracranica*. In nessuno di tutti i casi di atrofia si sono trovati disordini visivi; altrettanto meno nei focolai antichi e stazionari emorragici, di rammollimento e purulenti, poichè sulle poche osservazioni che qui potrebbero forse esser prese in considerazione abbiamo già in antecedenza espresso il nostro giudizio. I disordini visivi presentansi soltanto nei tumori (al certo relativamente spesso) e molto di rado negli ascessi con aumento di pressione. Ora è noto, come i disordini della visione non sieno assolutamente sintomi propri soltanto dei tumori del cervelletto, ma si mostrino invece anche nel caso di tumori in altre

parti del cervello ed in genere di processi con aumento di pressione intracranica; e siccome in questi diversi casi non è dato riconoscere alcuna differenza nella forma clinica e rispettivamente nella forma oftalmoscopica, ne viene che per ciò è sufficientemente contraddetto il rapporto di dipendenza specifica del disordine visivo dalle lesioni del cervelletto. Anzi è da osservare di più, che spesse volte si danno tumori del cervelletto senza alcun disordine visivo, o almeno senza sintomi funzionali da parte del nervo ottico.

Per poter spiegare la relativa frequenza di fatto di questo sintoma nei tumori cerebellari, si è accennato alla vicinanza dei tubercoli quadrigemelli (Griesinger [71]); Longet ([66]), Leven ed Ollivier ([84]) hanno ricorso anche ad altri tentativi di spiegazioni, oggi del tutto abbondonate. Al presente è abbastanza generalmente accettata senza contrasto di rilievo, anche per l' ambliopia ed amaurosi da tumori cerebellari la stessa spiegazione, che usasi dare per gli stessi disordini visivi dipendenti dalla compressione intracranica in genere, da qualunque causa essa derivi; vale a dire che si riferiscono i disordini della visione ai mutamenti visibili nel nervo ottico e nella retina, cioè alla stasi nella papilla ed alla nevroretinite. Infatti nella più gran parte delle osservazioni recenti sono state dimostrate queste affezioni anche nei tumori del cervelletto; le osservazioni più antiche non possono essere valutate per la deficienza dell' esame oftalmoscopico.

In questo punto non dobbiamo discutere l' obiezione che si è fatta valere contro la teoria meccanica sullo sviluppo della stasi papillare e della nevrite ottica. Quando questa teoria sia in genere esatta — e presentemente non ne abbiamo di migliore — sorge il quesito, in qual modo si possa spiegare la relativa frequenza della stasi della papilla e della nevrite ottica nelle affezioni del cervelletto. La spiegazione che prima viene in mente, è che le dette lesioni oculari, come pure l' idrocefalo interno, che così spesso si osserva, si colleghino con l' esistenza di speciali rapporti anatomici e soprattutto con una compressione della *vena magna Galeni*. In allora però dovrebbe di conseguenza ammettersi, che i tumori straordinariamente grandi, o situati verso la superficie superiore (posteriore) del cervelletto, debbano esser accompagnati da disordini visivi più intensi e di più sollecita comparsa, il che in realtà non avviene. Così nel caso di Ferber comunicato di sopra, mentre si avevano sintomi cerebellari distinti, pochi giorni innanzi alla morte poteva dimostrarsi in ambedue le papille soltanto una leggierissima iperemia; gli stessi rapporti si

verificarono anche in un caso mio (pag. 32), eppure ambedue le volte la sede del tumore era nel verme superiore. Osservazioni come queste e le altre contrapposte, in cui il tumore occupava la metà inferiore di un emisfero e tuttavia avevasi l' amaurosi, contraddicono anche all' opinione di GRIESINGER, secondo la quale, la compressione dei corpi quadrigemelli sarebbe la causa della grande frequenza dei disordini visivi nei tumori cerebellari. Come si vede la soluzione completa del quesito la si aspetta ancora.

Quanto da noi è stato detto su questo punto concorda abbastanza anche col modo di vedere della maggior parte degli autori più recenti, come CUBASCH, FERBER, ecc; e a nostro avviso, neppure è possibile porre innanzi opinioni diverse dietro l' esame dei fatti che a tutto oggi sono a nostra cognizione.

Ai disordini della visione tengono dietro in ordine di frequenza *i vomiti.* Sul presentarsi dei medesimi nelle singole forme morbose, non possiamo che ripetere ciò che si è detto per l' ambliopia e per l' amaurosi: essi mancano nelle semplici lesioni distruttive a focolajo, e sono al contrario molto frequenti nelle emorragie estese e recenti, negli ascessi in via d' aumento e nei tumori. Riguardo alle emorragie abbiamo già in antecedenza fatto conoscere alcune particolarità. Nei tumori i vomiti appartengono del pari ai sintomi più frequenti e più solleciti a presentarsi. Ordinariamente si mostrano in essi insieme agli accessi di dolore localizzato all' occipite. Più spesso li si vedono comparire quando il malato passa dalla posizione orizzontale all' eretta ed allora anche la vertigine e i disordini di movimento si accompagnano ad essi. Tuttavia non sempre questi sintomi coincidono in modo assoluto. Avviene anche che il vomito sopravvenga solo nell' ulteriore decorso della malattia, dopo essere già stato preceduto da una serie di altri fenomeni. Così io ho osservato un caso, nel quale si trovò un tumore nell' emisfero destro del cervelletto in un uomo di cinquantaquattro anni; da tre anni — secondo l' anamnesi — si avevano in questo malato dei fenomeni, che evidentemente dovevano riferirsi all' affezione cerebellare: violenti dolori all' occipite, vertigine intensa, per la quale spesso cadeva, crampi nell' estremità superiore destra caratterizzati da flessione delle dita e delle articolazioni della mano e del cubito. Insieme a tutto ciò nessun vomito; solo sette settimane prima della morte, che avvenne sotto convulsioni epilettiformi, si presentarono i vomiti, che perdurarono poi ostinatamente per parecchie settimane. — Talvolta anche nei tumori il vomito manca completamente.

Stando così le cose e ricordando ciò che si è detto per i disordini visivi che si contengono in modo del tutto analogo, non è necessario addurre altre prove per dimostrare, che il vomito non è certamente un fenomeno essenziale e dipendente in modo diretto dalla lesione cerebellare, ma soltanto un sintoma che sta in rapporto con un' azione esercitata dalla lesione stessa sulle parti vicine. Esso deve riguardarsi come assolutamente analogo al comune così detto vomito cerebrale. Che poi il vomito si presenti più spesso nelle lesioni cerebellari che diminuiscono la capacità del cranio, di quello che nelle malattie del cervello, è cosa che si spiega naturalmente per l' immediata vicinanza del cervelletto con la midolla allungata. Poichè, lo ripetiamo, a nostro avviso il vomito deriva soltanto dall' azione esercitata su quest' organo. Se poi quest' azione consista sempre in una compressione meccanica, è cosa questionabile; talora potrebbe anche verificarsi in un modo diverso. A ciò ammettere ci spingono quelle tali osservazioni, in cui il vomito era da porsi fra i primissimi sintomi, benchè si trattasse di tubercoli o di tumori assai piccoli. Non vogliamo esprimere quì alcuna congettura ipotetica sulla specie di nesso che potesse esistere in simili casi fra il vomito e la lesione cerebellare, ciò peraltro ci par chiaro, che tali casi non autorizzano a contare il vomito fra i sintomi cerebellari specifici, nello stesso modo che non si può essere autorizzati a farlo dipendere da una lesione delle meningi, per il fatto che i malati ordinariamente vomitano nel principio della meningite.

Straordinariamente molteplici e variabili sono i fenomeni, che oltre quelli di cui fin quì si è parlato, possono accidentalmente presentarsi nelle affezioni cerebellari. Peraltro nello stato attuale delle nostre cognizioni neppure uno di essi può esser riguardato come dipendente direttamente ed immediatamente dal cervelletto; anzi ad essi manca anche quella qualunque importanza diagnostica che sotto certe circostanze possono avere i sintomi patogenicamente equivalenti dei disordini della visione e del vomito. *Tutti i fenomeni di cui si ha ancora a parlare, quando si riscontrano, servono piuttosto a distornare dalla diagnosi di un' affezione cerebellare, di quello che ad appoggiarla.*

I disordini di moto si osservano sotto la forma di paralisi e di convulsioni, o spasmi.

Le emiplegie e le emiparesi mancano in tutte le affezioni distruttive a focolajo che non esercitano un' azione a distanza. Così mancano in special modo in tutti i casi di atrofia generale o emilaterale; lo stesso rapporto si verifica pure nei casi di focolaj stazionari emorra-

gici, di rammollimento e purulenti; della osservazione di ANDRAL, che sola apparentemente fa eccezione alla regola, abbiamo già parlato di sopra. Oltre a ciò i detti fenomeni fanno pure difetto in quei tumori, che per la loro struttura istologica non possono esercitare azione alcuna sulle parti circostanti, come p. es. nell' osteoma (vedi caso di EBSTEIN a pag. 29). Le emiplegie si presentano solo in quelle affezioni che possono spiegare l' azione loro a distanza sulle parti che si trovano fuori dei confini del focolajo; queste affezioni sono i focolai emorragici recenti, le diverse forme di tumori e gli ascessi non stazionari (si vegga la paralisi alterna in un caso di MARTINEAU a pag. 35). Però anche in queste forme morbose, come già in parte facemmo notare, le paralisi non sono un avvenimento regolare e nemmeno dei più frequenti, ma sono invece una vera eccezione. Così CUBASCH in 82 casi di tubercolosi cerebellare, solo nove volte dice essersi riscontrata l' emiplegia o l' emiparesi. FERBER in 32 casi di tumori raccolti nella letteratura dell' ultimo decennio, l'ha trovata solo tre volte, e fra queste, in un caso la paralisi si presentò solo tre giorni innanzi alla morte, dopo la quale alla sezione si scoprì un' emorragia recente sulla volta del ventricolo laterale di rincontro; e in un altro esisteva anche un secondo tumore nel talamo ottico del lato opposto (EBSTEIN). HUGUENIN nei casi di ascessi solo due volte ha trovato fatto menzione dell'emiplegia. Una simile rarità si nota rapporto alle emorragie recenti nella statistica di CARION. Oltre all' essere le emiplegie e le emiparesi già per sè stesse un' eccezione, devesi aggiungere anche un' altra circostanza degna di nota, alla quale parimenti abbiamo per lo innanzi accennato, cioè, che la paralisi alcune volte è incrociata ed alcune altre si verifica sullo stesso lato. Questo fatto si spiega naturalmente ammettendo, che altri momenti hanno dato causa alla paralisi e non già la lesione della sostanza del cervelletto. Parecchi autori, anche di recente, come VULPIAN, BROWN-SÉQUARD ed altri, hanno al certo voluto sempre ricercare nel cervelletto la causa delle paralisi tanto incrociate che no, ed hanno ideato le più diverse ipotesi per spiegarle; però, non hanno potuto addurre alcuna prova che valesse a giustificarle.

Cosa insegna ora l' analisi dei singoli casi nei quali si aveva una paralisi delle estremità? In sostanza molte cose diverse. Anzi tutto, che in diversi casi esisteva anche un' altra lesione distinta, che con l' istessa ragione, o anche meglio, poteva riguardarsi come causa della paralisi. Questi casi devono naturalmente essere esclusi. Così parecchie volte si è trovata nello stesso tempo una lesione nel cervello,

come nei due casi già menzionati di EBSTEIN, in un caso di HUGHLINGS JACKSON [85] ed in un caso di COLIN [86]. In un' osservazione di ALBO trovavasi simultaneamente un tubercolo nel ponte del Varolio.

In una serie di altre osservazioni è espressamente notato, che il ponte o il midollo allungato erano compressi, appiattiti, spostati, rammolliti, atrofizzati. Egli è facile comprendere, come a queste alterazioni si debbano riferire le paralisi di moto, e noi stessi, come già dicemmo di sopra, dividiamo questo modo di vedere; e tanto più lo dividiamo, in quanto che con esso si può spiegare perchè la paralisi ora sia incrociata ed ora no, avuto riguardo al fatto, che la lesione può agire tanto al disotto, come al di sopra della decussazione delle piramidi. Egli è certo però, che neppure si devono lasciare inosservate parecchie objezioni che vi sono fatte contro questa dottrina, e che anche CUBASCH ha fatto valere contro MACABIAU [87], che pure ne era sostenitore. Una di queste objezioni si è, che *possono* aversi tumori del ponte e del quarto ventricolo anche senza paralisi; un' altra, che si sono dati parecchi casi di affezioni cerebellari, nei quali è fatto menzione di danneggiamento sofferto dalle parti suddette, senza che perciò esistesse paralisi alcuna; e finalmente, che un pajo di volte si è riscontrata la paralisi, mentre *apparentemente* esistevano soltanto piccole neoformazioni nel cervelletto. Le prime objezioni è facile il risolverle, più importanti sono i casi nominati da ultimo. Una rettificazione dei medesimi al presente non è più possibile; se per l' avvenire, ponendo mente con esattezza a tutti i rapporti, essi casi si moltiplicheranno, ovvero, se si potrà produrre anche per essi una spiegazione sufficiente della paralisi (FERBER p. es. accenna anche ad una degenerazione spinale inosservata), sono cose che ci saranno fatte conoscere dagli studi ulteriori.

Quando si considerino senza prevenzioni i fatti precedenti, ne pare che da essi possano dedursi i seguenti corollari: 1. Nelle affezioni distruttive che non esercitano azione a distanza, l' emiplegia manca sempre; 2. nelle affezioni che agiscono sulle parti vicine, si presenta decisamente come un' eccezione; 3. il piccolo numero di queste eccezioni s' impiccolisce anche di più per l' eliminazione di quei casi, nei quali può essere dimostrata un' altra causa anatomica della paralisi. Per conseguenza ci pare logico l' ammettere, che la paralisi di moto delle estremità *non dipende immediatamente dall' affezione cerebellare*, e che per gli altri pochi casi di paralisi deve essere ammessa un' altra causa sottrattasi all' osservazione; tale conclusione ci pare almeno

assai più giustificata dell' opposta. — La paraplegia che alcune volte è indicata nelle tubercolosi, é certamente una complicazione accidentale; come causa di essa può essere accennata una partecipazione della midolla spinale.

Non diversamente di quanto si è detto per la paralisi delle estremità, stanno le cose per ciò che riguarda la paralisi dei nervi di moto cerebrali; su tale proposito non potremmo che ripetere le stesse parole, con le quali ci siamo espressi di sopra. La paralisi del facciale è tanto rara, e nello stesso tempo tanto particolarmente contrassegnata, che non può essere posta in relazione col cervelletto, anche da chi fa dipendere dalla lesione di quest' organo la paralisi delle estremità. Prescindendo cioè dalla grande rarità, solo per eccezione — contrariamente a quanto si verifica per le paralisi cerebrali — s' incontra la paralisi del facciale nello stesso caso insieme a quella delle estremità; inoltre quando la si presenta, si trova quasi sempre sullo stesso lato in cui è la lesione del cervelletto, e spesse volte nella sua forma clinica mostra i caratteri dell' origine periferica, cioé la partecipazione dei rami superiori della faccia. Imperocchè si può anche quasi sempre dimostrare una compressione evidente del tronco del facciale, sia per uno stravaso emorragico (p. es. nel caso di LARCHER [88]), sia per tumori; e quando non si fa menzione di una lesione diretta del facciale, (come p. es. nel caso di VULPIAN [89]), allora si hanno tali rapporti, che non può escludersi in modo alcuno la possibilità dell' esistenza della medesima; (in detto caso trattavasi di un tumore tubercolare grande quanto un uovo di gallina nell' emisfero destro in un fanciullo di 15 anni). Le affezioni a focolajo distruttive non producono mai la paralisi.

Quanto si è detto pel facciale vale anche per la paralisi dei muscoli dell' occhio. — Le pupille ora sono dilatate, ora ristrette; il più delle volte però non presentano alcun mutamento anche nelle affezioni che agiscono comprimendo; nelle lesioni distruttive che non spiegano la loro azione a distanza sono sempre immutate. Un' affezione del trocleare sino ad ora non è stata dimostrata in alcun caso in modo sicuro; quella dell' oculomotore è molto rara. Alquanto più di frequente, però relativamente sempre di rado, e mai nelle affezioni distruttive, si è trovato affetto l'abduttore (strabismo convergente). Per il semplice motivo di risparmiare lo spazio, facciamo a meno di occuparci qui dell' esame delle singole particolarità, e rimandiamo a quanto si è detto a proposito delle paralisi degli arti, che, naturalmente *mutatis mutandis*, vale anche per le paralisi dei muscoli dell' occhio. — Deve qui farsi

pur menzione della deviazione degli occhi che si presenta insieme a quella del capo; questo fenomeno si è osservato alcune volte nelle emorragie cerebellari, ma evidentemente non ha alcuna importanza diagnostica.

La paralisi di metà della lingua, cioè l'affezione dell'ipoglosso di un solo lato, si è osservata rarissime volte, manifestamente in seguito ad una compressione mediata del ponte o del tronco nervoso. All'incontro si trovano indicati in un numero notevole di casi i *disordini della loquela*. Noi stessi mai ne abbiamo osservati, e perciò soltanto dalle brevi indicazioni che si trovano in molti casi su tali disordini, possiamo dedurre, che i medesimi ricordano in special modo l'anartria. La loquela vien designata come lenta, male articolata, interrotta, aspra, balbuziente. Diverse volte i movimenti della lingua erano nello stesso tempo lenti, incompleti, tremolanti, ed oltre a ciò esistevano anche altri sintomi che or ora verranno menzionati, in modo che alcune volte l'intera affezione decorreva durante la vita sotto la forma di una paralisi bulbare; in singoli casi senza che vi fossero simultaneamente fenomeni che accennassero direttamente ad una lesione cerebellare, ed in altri casi insieme a questi ultimi. Casi della prima specie sono p. es. quello già rammentato di LEYDEN (v. pag. 56) e un caso di HUBRICH (93), della seconda, un' osservazione di LANZONI (69). In questi casi trattasi di tumori, che partendo dal cervelletto, avevano spostata, compressa o rammollita la midolla allungata, il che è indicato direttamente anche nelle osservazioni recenti. Senza contrasto è a queste ultime alterazioni, e non già all'affezione locale del cervelletto, che devono riferirsi i disordini della loquela.

Non può essere rimasto inosservato, che i disordini della loquela di cui parliamo trovansi parimenti menzionati negli *otto* casi di atrofia totale del cervelletto, che noi abbiamo ridotti sotto un medesimo gruppo; non si sono verificati all'incontro nei casi di ANDRAL e LALLEMENT da una parte ed in quelli di OTTO e di FISCHER dall' altra. Siccome abbiamo già per lo addietro criticato l'importanza di questi ultimi, non fa bisogno ritornare ancora una volta su di essi. Riguardo ai disordini della loquela negli altri casi, nei quali naturalmente non può farsi parola di una compressione della midolla allungata, devesi anzi tutto pensare ad un processo in questa parte, analogo a quello esistente nel cervelletto; HUPPERT difatti dice anche che la medesima era impicciolita. Peraltro sarebbe allora tuttavia strano, che soltanto i nuclei dell' ipoglosso fossero affetti; ed in un esame diretto, intrapreso da un

maestro nell' arte (Meynert), tanto essi che le radici sono al contrario dichiarati espressamente come esenti da ogni alterazione. Stando così le cose, sorge il quesito, *se i disordini della loquela debbano riguardarsi in questi casi come dipendenti dall' atrofia cerebellare e come analoghi ai disordini di coordinazione.* Le osservazioni continuate dovranno apportare una decisione su questo argomento. Jaccoud e Luys hanno già, come è noto, ascritto al cervelletto una parte importante nell' articolazione del linguaggio.

Fu già indicato, che alcune volte nei casi di tumori originatisi sul cervelletto, insieme ai disordini della loquela, si presentano anche impedimenti alla deglutizione ed alla respirazione, dimodochè si hanno completamente i fenomeni di una paralisi bulbare acuta o cronica. Intorno a ciò noi non possiamo che rimandare a quanto si è detto di sopra sulla lesione dell' ipoglosso. Finalmente, deve pure esser notato, che parecchie volte si è riscontrata anche una compressione dell' accessorio.

I *sintomi motori d' irritazione* si sono osservati all' incirca con la stessa frequenza, con cui si riscontrano i fenomeni paralitici, o solo alquanto più di rado; anche i singoli distretti nervosi colpiti, prendono parte all' affezione presso a poco nello stesso rapporto. Tali fenomeni sono rappresentati ora da accessi convulsivi epilettiformi generali, ora da convulsioni limitate a diversi distretti nervosi e muscolari isolati; ora è colpita un' estremità, ora tutte e due, quando in un solo e quando in ambedue i lati, ed ora vengono presi uno o parecchi dei nervi cerebrali. Questi stati irritativi parziali si manifestano in forma di tremore, di contratture toniche e di contrazioni cloniche. Lo stesso significato che abbiamo creduto di poter attribuire alle paralisi, e sul quale ci siamo di sopra particolarmente intrattenuti, deve darsi a nostro avviso anche ai sintomi motori d' irritazione; in alcuni casi anzi si presentano le une dopo le altre le convulsioni e le paralisi nello stesso gruppo muscolare, come in un malato di Gjoer, nel quale il facciale era compresso da un tumore. Evidentemente i sintomi d' irritazione si presentano nei casi di compressione più lieve, e le paralisi nei casi, nei quali la compressione è più grave. Crediamo pertanto di poterci astenere dal ripetere minutamente tutte le particolarità.

Una forma determinata di fenomeni motori d' irritazione nei nervi oculari, cioè il nistagmo, si è creduto di poterla porre addirittura in relazione col cervelletto, perchè si pretende che spesso la si osservi nei tumori di quest' organo. Ciò non si verifica peraltro per quei tumori,

la cui azione è circoscritta esattamente alla sostanza del cervelletto senza che restino danneggiati i peduncoli; in essi il nistagmo manca quasi regolarmente. Un tale fenomeno non si può in alcun modo annoverare fra quelli costanti e neppure fra quelli che sono soltanto più frequenti; dovrebbe pertanto esser cancellato dalla sintomatologia delle affezioni cerebellari. In ogni caso non gli spetta per queste ultime alcun significato diagnostico, anche per ciò che, come vedremo nella parte generale, può presentarsi nelle localizzazioni cerebrali più diverse; (si veda del resto quanto su tale argomento è detto in Raehlmann [98]).

Per gli accessi epilettiformi sono necessarie alcune parole. Che i medesimi non possano avere un' importanza diagnostica per le affezioni cerebellari, avuto riguardo a ciò, che si verificano anche in diverse lesioni del cervello, è cosa che s' intende da sè. Quando però si consideri, che spesse volte si sono osservati nell' *atrofia* del cervelletto, cioè in un' affezione non comprimente le parte vicine, potrebbe essere giustificato il domandare, se i detti accessi non abbiano forse un rapporto diretto colla lesione cerebellare. A questa domanda crediamo che si debba rispondere decisamente in senso negativo. Gli accessi epilettiformi mancano in tutte le altre affezioni distruttive a focolajo del cervelletto; nell' atrofia cerebellare si è trovato che talvolta prendevano parte all' affezione anche il midollo allungato ed il ponte, e prescindendo del tutto anche da questo fatto, sappiamo, che tali accessi possono presentarsi con non comune frequenza anche nelle più varie affezioni non comprimenti del sistema nervoso centrale in genere, senza che perciò in simili casi possa riferirsi l' *epilessia* ad una lesione localizzata. Sulle possibilità di connessioni genetiche in tali casi, io mi sono espresso altrove ([91]) in modo particolareggiato e mi permetto perciò di rimandare il lettore a quel mio lavoro. Sino ad ora non mi pare che si abbia il più piccolo argomento per credere, che le affezioni cerebellari come tali possono dar luogo ad accessi epilettiformi; piuttosto questi derivano sempre dal ponte o dalla midolla allungata, sia che queste parti vengano compresse direttamente dalla lesione del cervelletto, come nei casi di tumori, ecc., sia che si tratti di uno stato iperemico delle medesime, o sia anche che si tratti di un' epilessia *secondaria* (secondo il senso da noi dato a questa parola nel l. c.) per la quale l' eccitamento sia partito dal cervelletto.

Secondo quanto si è detto i fenomeni motori paralitici e d' irritazione nel distretto delle vie nervose spinali e cerebrali, possono presentarsi nel corso delle affezioni del cervelletto, ma giammai sono

sintomi immediati e dipendenti dalla lesione della sostanza del cervelletto stesso; forse soltanto i disordini della loquela che si osservano nell' atrofia generale dell' organo formano un' eccezione alla regola. Tutti i disordini appartenenti alla suddetta categoria vengono piuttosto provocati soltanto nelle forme di affezioni comprimenti e secondo tutte le probabilità, solo per l' azione esercitata sugli apparecchi nervosi che si trovano al di fuori del cervelletto. Cercheremo in seguito di stabilire i teoremi diagnostici che discendono da quanto si è detto.

Sul rimanente dei sintomi, che oltre a quelli di cui abbiamo parlato finora, possono presentarsi nelle malattie cerebellari, spenderemo solo brevi parole. I *disordini della sensibilità* da nessuno degli osservatori più recenti vengono riferiti al cervelletto, nè sotto qualsiasi forma vengono riguardati come caratteristici per le affezioni di quest' organo. Essi sono anche più rari degli stati di paralisi o d' irritazione nella sfera motrice; nel resto tutto quanto si é detto per questi ultimi vale anche per i primi. Anche essi ora si manifestano con l' iperestesia o la parastesia ed ora con l' anestesia nelle diverse vie nervose.

Più importante è il *dolore di capo*. Esso manca in tutte le affezioni distruttive senza azione a distanza, ma è al contrario un sintoma frequentissimo nei tumori e negli ascessi nei quali raggiunge talvolta un' intensità eccessiva. La sua presenza in genere non ha naturalmente alcunchè di speciale; però anche la sua qualità e la sede nulla offrono di caratteristico, o almeno di sicuramente valutabile per la diagnosi. Al certo la sua sede è per lo più nell' occipite, e talora corrisponde così esattameute al lato affetto, che i malati non mancano mai d' indicarlo; quando detto dolore è permanente ed è in tal modo localizzato, può certamente sotto date circostanze esser posto a profitto per la diagnosi. Però non si deve mai dimenticare, che i dolori occipitali possono presentarsi anche nelle affezioni del cervello, è che all' inverso talora nelle affezioni del cervelletto il dolore può essere localizzato alla fronte.

Nei *nervi dei sensi*, all' infuori che nel nervo ottico, solo per eccezione si osserva un qualche disordine funzionale. Alcune volte si sono avute alterazioni dell' udito (allucinazioni o sordità), per le quali era indicata come causa una compressione del tronco dell' acustico (fra diverse altre citiamo solo un' osservazione recente di WESTPHAL [92]), ovvero una complicazione accidentale nell' apparecchio uditivo, come

per esempio in un caso di GRAEFE comunicato da LEBER ([97]). Sono peraltro degne di nota alcune osservazioni di HUGHLINGS JACKSON e di EDES, nelle quali insieme alla compressione o degenerazione dell' acustico di un solo lato, avevasi sordità ambilaterale. EDES ([93]) presume, che nel suo caso fossero normali anche i nuclei dell' acustico e che forse potesse trattarsi di una nevrite delle espansioni dell' acustico nel labirinto. — Le alterazioni del senso del gusto si sono osservate solo in un pajo di casi, che erano anche abbastanza complicati; in ogni modo esse nulla hanno a che fare direttamente col cervelletto.

Già di sopra abbiamo espresso il nostro avviso circa le *alterazioni psichiche* e la loro eventuale connessione con l' atrofia di ambedue le metà del cervelletto. Qui possiamo solo aggiungere, che è da notare, come tutte le altre forme di affezioni del cervelletto, che solo in parte pongono quest' organo fuori di funzione, non apportano almeno per sè stesse e direttamente, alcun' alterazione intellettuale. Poichè la stupidità, che in parecchi casi di tumori presentano i malati relativi, deve evidentemente porsi a carico del generale aumento di pressione intracranica, cioè dell' idrocefalo; così pure non è necessario spendere altre parole per dimostrare, che il sopore da cui talvolta vengono presi i malati breve tempo innanzi alla morte, ed il coma che si osserva nel principio delle emorragie, nulla hanno a che fare direttamente col cervelletto.

Le anomalie nell' *attività respiratoria e cardiaca* non vengono mai osservate nelle affezioni a focolajo distruttive; nelle lesioni comprimenti si osservano pure di rado, ed allora, per la vicinanza della midolla allungata, possono derivare soltanto da ciò, che quest' organo prende parte all' affezione. Che l' aritmia o il rallentamento delle azioni cardiache, caso che si presenti, abbia, come credeva REMAK ([33]), un qualche cosa di caratteristico per l' emorragia cerebellare, o che si osservi in essa con speciale frequenza, è cosa che non può ammettersi. Imperocchè questi sintomi s' incontrano con altrettanta frequenza nelle affezioni del cervello che comprimono le parti circostanti.

Se il *diabete* mellito ed insipido possano stare in connessione diretta con l' affezione cerebellare (v. p. es. l' osservazione di MOSLER citata a pag. 21), è una questione, che il materiale clinico posto fin qui a nostra disposizione non è sufficiente a risolvere. Non si deve cioè lasciare inosservato, che le osservazioni come quella di MOSLER, possono essere interpretate anche del tutto diversamente. Se-

condo le cose esposte in addietro, un focolajo circoscritto al nucleo dentato può decorrere senza sintoma alcuno; e ci pare, che sino a che non ci sieno prove migliori, sia permesso l' ammettere, che il diabete nulla abbia a che fare con i focolaj cerebellari e che solo accidentalmente possa verificarsi la loro coincidenza.

Sull' antica opinione di Gall, immeritamente tanto discussa, circa l' importanza del cervelletto per l' istinto sessuale, non vogliamo spendere ulteriori parole. Noi ci associamo completamente al giudizio di Longet: « In conclusione, nè la patologia, nè l' anatomia patologica, nè l' anatomia comparata, nè la fisiologia sperimentale favoriscono in modo alcuno le vedute di Gall sulle funzioni del cervelletto. » I fatti sino ad oggi raccolti non sono tali a nostro avviso da modificare la sentenza pronunciata da Longet.

Anche altri fenomeni, che qua e là si sono talora osservati nelle malattie del cervelletto, devono l' origine loro a complicazioni accidentali.

Leggi diagnostiche.

1. Le affezioni del cervelletto possono restare completamente latenti e sottrarsi ad ogni diagnosi. Ciò regolarmente avviene, quando le lesioni a focolajo distruttive sono localizzate in un emisfero.

2. Le affezioni comprimenti (*raumbeschränkende*) possono d' altra parte dar luogo ad una forma sintomatica straordinariamente varia e complessa.

3. Sintomi caratteristici delle affezioni cerebellari, cioè dipendenti immediatamente da queste e perciò tali da indicare in modo diretto la loro presenza, sono soltanto i disordini di coordinazione, specialmente l' andatura barcollante o titubante, e la vertigine intensa. Siccome però questi sintomi possono presentarsi anche in altre affezioni del sistema nervoso centrale, così non possono essere riguardati senz' altro come patognomonici. Deve invece verificarsi un insieme di fenomeni positivi o negativi, perchè nei casi concreti sia possibile mettere in chiaro la diagnosi di affezione cerebellare.

4. L' oscillazione cerebellare indica sempre una lesione funzionale del lobo medio, sia che in esso abbia sede originariamente la malattia, sia che in qualche maniera (anche solo funzionale) resti pur esso

offeso, mediante un' affezione comprimente sviluppatasi in un altro punto.

5. All' incontro i disordini di coordinazione e la vertigine possono mancare anche in affezioni notevoli del cervelletto, che allora sono per lo più localizzate negli emisferi; solo in via tutt' affatto eccezionale mancano anche nei tumori localizzati direttamente sul verme, che crescono lentamente. Quando in uno di tali casi deve sospettarsi per altre ragioni una malattia nella fossa posteriore del cranio, al di sotto del tentorio, mai può conchiudersi, anche solo con certezza approssimativa, per la diagnosi di un' affezione primitiva o secondaria del cervelletto. La sua lesione è in tali casi possibile, ma non può essere però dimostrata.

6. Oltre ai sintomi nominati sotto il numero 3, non se ne conosce sino ad ora alcun altro, che possa immediatamente riguardarsi come l' espressione di un disordine funzionale del cervelletto e che perciò possa esser riferito direttamente ad un' affezione del medesimo. Forse possono ritenersi come tali certe forme determinate di disordine della loquela (anartria? nell' atrofia estesa del cervelletto), ma intorno a ciò non si può dare ancora un giudizio sicuro.

7. Il vomito, quando è forte e persistente, può nei casi concreti prestare appoggio alla diagnosi di un' affezione del cervelletto, ma giammai può servire a comprovarla, perchè lo si osserva di frequente anche in seguito ad altre affezioni cerebrali. Esso manca in tutte le affezioni distruttive, ed anche in quelle comprimenti non si presenta in modo affatto regolare.

8. Lo stesso è a dirsi per l' ambliopia e l' amaurosi e rispettivamente per la stasi della papilla e la nevroretinite ottica.

9. Il dolore di capo si presenta del pari soltanto nelle affezioni comprimenti. La sua sede fissa nell' occipite può sotto determinate circostanze eccitare il sospetto che si tratti di un' affezione cerebellare, ma però non serve a comprovarla, come all'inverso non vale ad escluderla la localizzazione del dolore sulla fronte.

10. Nelle affezioni del cervelletto possono accidentalmente presentarsi i più diversi disordini nei nervi di moto e di senso, cerebrali e spinali; ma anche essi soltanto nelle affezioni comprimenti. Tali disordini non hanno per sè stessi alcun valore diagnostico per la malattia cerebellare, ma all' opposto valgono anzi a distorre dalla diagnosi della medesima. Quando peraltro si possa per la presenza di altri sintomi stabilire la diagnosi di malattia del cervelletto, allora i

disordini delle funzioni dei nervi di senso e di moto possono talvolta somministrare dei criteri importanti rapporto alla precisa sede dell'affezione. Così una paralisi completa del facciale a destra, ed anzi di tutto il nervo, può indicare che la sede di un tumore è sul lato destro, ed un' emiplegia bene espressa può essere indizio che la sede della lesione è nella superficie inferiore. In genere peraltro deve aversi per norma, che su questa base non conviene fondare conclusioni troppo spinte e specialmente conclusioni determinate.

11. I disordini psichici mancano; solo sotto certe condizioni generali, in cui i medesimi per solito si presentano, qualunque sia la localizzazione di una malattia cerebrale, s' incontrano anche nelle affezioni del cervelletto. Peraltro tali disordini forse sono un fenomeno regolare nell' atrofia generale di detto organo.

PEDUNCOLI DEL CERVELLETTO

Sebbene sembri a primo aspetto, che un' affezione dei peduncoli cerebellari debba dar luogo a fenomeni oltremodo caratteristici, e che perciò la diagnosi della medesima debba essere una delle più sicure, pur tuttavia vedremo, che le cose non vanno assolutamente così sotto tutte le circostanze. Gli stessi fenomeni possono cioè presentarsi accidentalmente anche nella lesione di altre parti del cervello, e pertanto, quando nei singoli casi è in genere possibile il riuscire, si perverrà ad una diagnosi esatta solo col prendere in considerazione tutti i rapporti esistenti. L' ostacolo principale che si oppone ad uno studio diligente delle affezioni dei peduncoli cerebellari, lo vediamo nella circostanza, che fra i casi relativi, la cui somma è già in genere non grande, è minimo il numero di quelli, nei quali la lesione è circoscritta ai soli peduncoli. Per lo più le parti vicine prendono parte all' affezione. Certamente nei diversi casi mediante uno studio comparativo dei sintomi si potrà riuscire a stabilire, che questo o quel sintoma può o non può dipendere dalla partecipazione alla malattia delle parti vicine; però questo metodo di studio avrà sempre qualche cosa d' incerto. Con tutto ciò nella patologia dei peduncoli cerebellari non potremo fare a meno interamente di esso, stante il piccolo numero delle osservazioni relative.

Cominciamo anzi tutto col dire, che *un' affezione dei peduncoli anteriori (crura ad cerebrum)*, non pare che in genere modifichi la forma morbosa. Non abbiamo osservazioni di lesione isolata di questi peduncoli, ed in quei casi, in cui i medesimi erano pure affetti insieme al cervelletto, o ai tubercoli quadrigemelli, od al ponte del Varolio, la forma morbosa non ha presentato alcun altro carattere, all'infuori di quelli che suole avere anche quando la lesione è limitata a queste ultime parti. Tali casi sono comunicati p. es. da Carion (19) e da Raymond (citato da Carion). In quest' ultimo caso è detto:

Cinque giorni innanzi accesso caratterizzato da stupore e vomiti; da quest' accesso in poi confusione d'idee e lo stato attuale. Posizione supina; nessuna paralisi delle estremità; vertigine grave, cosicchè il malato non può stare in piedi e neppure sedersi sul letto. Dopo altri nove giorni insulto apoplettico completo, seguito da emiplegia sinistra; *déviation conjuguée des yeux à droite; tête tournée, au contraire, à gauche:* (nulla è detto di una posizione speciale del tronco). *Sezione:* all' apertura del quarto ventricolo si presenta nella superficie superiore *(à la face supérieure)* del ponte uno stravaso emorragico della grandezza circa di una noce. Quest' emorragia ha distrutto il peduncolo cerebellare anteriore sinistro e si estende fin dentro il cervelletto per la profondità di circa due centimetri

In un' osservazione di Griesinger (*vedi* Weidler [96]) è indicato, che un fungo midollare sviluppatosi dal verme superiore si portava sui corpi quadrigemelli, specialmente sul pajo destro, ed anche sul peduncolo cerebellare *ad corpora quadrigemina.* Verso la fine della vita il braccio sinistro diventò molto più debole del destro; del resto non trovo nella storia del malato alcun sintoma che liberamente non si potesse spiegare con l' affezione del cervelletto o dei corpi quadrigemelli.

A noi pare cosa più che arrischiata il voler dedurre delle conclusioni da simili osservazioni complicate (nel caso di Raymond era affetto evidentemente anche il ponte), come p. es., che nelle affezioni dei peduncoli anteriori sopravviene la paralisi delle estremità (si confronti su tale rapporto l' osservazione di Curschmann che viene riportata quì appresso).

Couty ([99]) in un tubercoloso febbricitante osservò movimenti fibrillari e lievi contrazioni locali nei muscoli del braccio destro ed anche in minor grado in quelli della gamba. In seguito le estremità sinistre (non però anche la faccia) diventarono a poco a poco paralitiche, mentre nello stesso tempo sopravveniva il coma. Alla sezione si trovò meningite tubercolare della convessità e della base ed un nodo tubercolare della grandezza di una noce, il quale aveva la sua sede nel cervelletto nel punto d' unione col bulbo e che aveva distrutto completamente il peduncolo cerebellare sinistro. — Questo caso può essere appena utilizzato per trarne conclusioni sicure; poichè prescindendo dalla complicazione della meningite, trattavasi di un tumore della grandezza di una grossa noce, che poteva bene esercitare la sua azione anche a distanza; oltre a ciò la sua sede era a sinistra ed anche la paralisi era sullo stesso lato.

Altrettanto poco di determinato può dirsi relativamente ai *peduncoli posteriori, (crura cerebelli ad medullam oblongatam)*; nella letteratura non conosciamo osservazione alcuna che si riferisca ad un' af-

fezione isolata di detti peduncoli e che possa esser posta a profitto pei nostri studi.

Molto notevole è una storia pubblicata da CURSCHMANN [100]):

Una donna tisica di 39 anni ammalò l' 11 Giugno per meningite tubercolare, il 13 era già soporosa e ben presto cadde nel coma. Il 16 fu trovata la malata giacente sul lato destro, le braccia rilasciate stavano distese lungo il corpo, le gambe e le coscie erano alquanto piegate. Qualunque tentativo per porre l'inferma in un' altra posizione, non riusciva; tostochè veniva rimossa o la mano, o i cuscini ecc. che la sostenevano, rapidamente ritornava alla primiera posizione sul lato destro, ed anzi il corpo si manteneva costantemente rivolto nella direzione da sinistra a destra. Il capo era piegato fortemente verso destra ed un poco verso il dinanzi; solo con fatica si riusciva a porlo diritto, ma appena lo si abbandonava, ritornava subito nella sua posizione anormale. La posizione degli occhi era del tutto normale. Mai si osservò una rotazione sull' asse longitudinale del corpo o completa, o ripetuta più volte. Un vero disordine di movimenti nelle estremità non fu potuto porre in chiaro, come neppure si osservarono convulsioni e paralisi; in seguito ai pizzichi ed alle punture le estremità venivano ritirate con lentezza, ma ambedue uniformemente. Lo stato descritto durò non interrotto fino al 19 Giugno, nel quale avvenne la morte. — *Sezione:* Alla base del cervello un essudato meningitico, che si estendeva nella scissura fra gli emisferi cerebrali ed il cervelletto. « Nella sostanza del peduncolo cerebellare destro, soprattutto dove il peduncolo *ad corp. quadrig.* e quello *ad medul. obl.*, venendo dall' innanzi e dall' indietro, s' incontrano per penetrare nel cervelletto, trovasi un focolajo rammollito, rosso-brunastro, il quale è costituito da tessuto disfatto, in mezzo a cui può riconoscersi una quantità di sangue stravasato per la grandezza di una testa di spilla. L' alterazione descritta si continua immediatamente anche sul peduncolo anteriore sino in vicinanza del suo ingresso nei corpi quadrigemelli, ed in più piccola estensione sul peduncolo posteriore, mentre la massa midollare del cervelletto apparisce del tutto illesa. Il peduncolo medio (*ad pontem*) non offre parimenti mutamento alcuno, quand' anche non si possa escludere del tutto la possibilità di una lieve affezione del medesimo, poichè esso peduncolo in questo punto non può separarsi con assoluto rigore dagli altri due. »

Considerando, che il sintoma principale notato nel caso precedente, cioè la durevole posizione forzata su di un lato, non è stato osservato in tutti gli altri casi di lesione dei peduncoli anteriori, ma bene spesso invece nella lesione dei peduncoli medï, potrebbe ammettersi ciò che anche CURSCHMANN dichiara possibile, cioè che anche in questo caso partecipasse all' affezione il peduncolo medio. Peraltro non ci sembra questo un modo giusto di valutare le osservazioni, poichè l' autore dice espressamente « il peduncolo medio non offre mutamento alcuno. » — All'incontro siccome (come vedrassi in seguito) pare che sotto certe circostanze possa mancare il sintoma caratteristico anche nell'affezione di

questo peduncolo, potrebbe ammettersi, che la stessa cosa avesse a verificarsi nei casi di lesione dei peduncoli anteriori che decorrono senza sintomi; cosicchè l'osservazione di CURSCHMANN potrebbe riguardarsi come una prova, che la posizione forzata su di un lato può essere anche conseguenza di un' affezione dei peduncoli anteriori, o posteriori. Le osservazioni ulteriori dovranno decidere tale questione; per ora una decisione è impossibile, e nello stato attuale delle nostre cognizioni in proposito, riteniamo pertanto, che neppure con sicurezza approssimativa può stabilirsi la diagnosi di affezione dei peduncoli anteriori e posteriori.

Molto più numerosi sono i casi descritti nella letteratura, nei quali viene indicato come leso il *peduncolo medio del cervelletto (crus ad pontem)*. Disgraziatamente però solo molto pochi dei medesimi possono essere tenuti in conto di osservazioni nette, e soprattutto appena uno merita di essere riguardato siccome una vera affezione distruttiva di antica data, nel senso rigoroso da noi stabilito. Per lo più trattasi di emorragie recenti; simili casi potrebbero tuttavia essere utilizzati per trarne delle conclusioni, ogni qual volta la lesione fosse circoscritta al peduncolo. Però spesso prende parte all'affezione la sostanza degli emisferi cerebellari e, quel che più importa, anche il ponte. Altre volte si tratta di tumori, la cui sfera d' azione è così difficile il giudicare fin dove si estenda. Altre volte, infine, si ha la complicazione di essudati meningitici.

Emorragie ed ascessi.

In prima linea si suole citare il caso ben conosciuto di NONAT (101). L' autore a dir vero non dice espressamente che fosse leso il peduncolo cerebellare *medio*; peraltro il linguaggio adoprato sta a far credere, che sotto la denominazione, *le peduncole cérebelleux*, egli abbia voluto senz' altro indicare il *medio*.

Una donna di circa 60 anni era stata presa pochi momenti prima da un accesso apoplettico. L'intelligenza e la sensibilità generale erano abolite; i movimenti volontari paralizzati. La malata teneva la posizione sul lato destro (*se tenait couchée sur le côté droit*); il capo era fortemente piegato verso destra in conseguenza della contrazione spasmodica che si verificava sui muscoli del lato destro del collo. Peraltro richiamava in particolare modo l'attenzione il fenomeno seguente: gli occhi erano immobili e diretti obliquamente, il destro verso il basso e l'esterno, il sinistro verso l'alto e l'interno. L'ammalata morì nel

giorno successivo. — *Sezione:* Si trovò un versamento emorragico recente, che per l'estensione di una piccola castagna occupava il peduncolo cerebellare destro e penetrava un poco anche nella spessezza dell'emisfero corrispondente. Il resto del cervello era sano e tali apparivano anche le meningi.

Un malato di 60 anni di LARCHER (88) fu trovato in stato di semi-sonnolenza e così rimase sino alla morte (nove giorni dopo). Da principio nessuna paralisi, come pure nessun sintoma deciso di affezione a focolajo. Dopo quattro giorni: l'occhio sinistro deviato verso la linea mediana, in seguito a paralisi evidente dell'abduttore; nulla nell'occhio destro; facciale sinistro paralizzato. Estremità libere. Posizione supina: — *Sezione*: L'emisfero cerebellare sinistro, che tutto all'intorno è ricoperto di sangue, é grande il doppio del destro; quest'ultimo, al pari del ponte e della midolla allungata, è spinto da un lato. La base dell'emisfero cerebellare sinistro è disfatta; il peduncolo cerebellare medio è infiltrato di sangue e profondamente frastagliato in tutto il suo spessore (*profondément déchiqueté dans toute son épaisseur).*

Un malato di 68 anni di SERRES (caso comunicato in LONGET (66), dopo aver molto bevuto fu preso da movimenti giratori su sè stesso, e si volgeva da destra a sinistra. Nella notte successiva, accesso apoplettico con paralisi del lato sinistro. La gamba sinistra restò paralizzata, il braccio riacquistò forza e motilità. Circa 5 mesi dopo quest'accesso avvenne la morte per diarrea cronica. — *Sezione*: Nel mezzo del punto d'ingresso del peduncolo medio, l'emisfero destro del cervelletto presentava una cavità, il cui diametro longitudinale preso obliquamente dall'esterno verso l'interno misurava 9 linee ed il diametro trasverso nel punto più ampio 5 linee (secondo la descrizione esatta trattavasi di una ciste emorragica). L'intera metà destra del cervelletto era più dura che a sinistra, le espansioni della sostanza bianca avevano un colorito giallognolo. Il ponte, la midolla allungata e spinale, come pure il cervello erano apparentemente sani; (manca l'esame microscopico).

Quest' ultima osservazione è specialmente degna di nota per ciò, che essa è l'unica nella quale si tratti di un' affezione distruttiva e in cui l' infermo abbia vissuto parecchi mesi. Ad essa ne facciamo seguire un' altra dello stesso osservatore.

In un uomo, in seguito ad una lesione riportata sull'occipite a destra e prodotta da un corpo ottuso, sopravvenne perdita di coscienza di breve durata e per alcuni giorni un senso di compressione sul punto offeso. Diciotto mesi appresso, vertigine e paresi delle estremità del lato sinistro; in seguito, morte sotto il delirio ecc. — *Sezione*: Nell'emisfero destro del cervelletto un ascesso, il quale era circondato da sostanza cerebellare rammollita. Il rammollimento si estendeva al peduncolo cerebellare medio destro, la cui sostanza bianca presentava un colorito giallo-rossastro. La disorganizzazione penetrava sino alla profondità di 5 linee ed era anche più intensa nel punto dell'espansione del peduncolo nel cervelletto.

Nelle storie precedenti è ogni volta indicato espressamente, che trovavasi affetto il peduncolo cerebellare medio; le altre lesioni erano varie in diversi casi. Ora, quando anche si voglia far dipendere da questa ultima circostanza le varietà riscontrate rapporto alla manifestazione di parecchi fenomeni, non si può tuttavia non accorgersi, che nessun sintoma si è verificato in tutte le osservazioni, che potesse riferirsi in qualche modo all' affezione del peduncolo medio. In seguito ci addentreremo in maggiori particolari su questo riguardo.

Si hanno poi anche molte osservazioni, le quali — specialmente per la partecipazione alla malattia, espressamente indicata, del ponte e della midolla allungata — sono troppo complicate, perchè possano avere un valore pel nostro studio. Le menzioniamo perciò del tutto brevemente: tali sono un caso di Senac (citato da Millard (102), uno di Martineau (103) ed uno di Ogle (104). Leyden (77) rapporto ad un caso di sua osservazione dà i seguenti particolari: nel quarto ventricolo un grande stravaso di sangue abbastanza antico, che si trova sul midollo allungato e da qui si estende nel peduncolo cerebellare medio sinistro e nella metà inferiore del ponte. Insieme ai sintomi di un' affezione del ponte (paralisi alterna delle estremità e del facciale, anartria ecc.) si aveva vertigine e tendenza a cadere verso destra, quando il malato si rizzava in piedi appoggiandosi a qualcuno; oltre a ciò ambedue gli occhi erano costantemente rivolti verso destra. Sul letto, posizione supina.

In un caso di Gustorff (105) il malato relativo, che mezz' anno prima era caduto da cavallo in stato d' ubbriachezza battendo l' occipite, e che su questa parte da quel tempo in poi aveva sofferto per pesantezza e dolori, fu preso da un accesso violento di vertigine, e si sentì costretto per alcune volte ad un movimento giratorio, restando intatta la coscienza. Tali movimenti giratori non si ripetettero più, ma si rinnovarono bensì gli accessi di grave vertigine, durante i quali gli pareva che girassero attorno gli oggetti circostanti e doveva appoggiarsi per non cadere. Un mezz' anno dopo aver sofferto i movimenti giratori, il malato morì. Nell' emisfero cerebellare sinistro si trovò una cavità della grandezza di un uovo di gallina, riempita da liquido e da un corpo spongioso sanguigno. Dalla cavità in forma di sacco si poteva *arrivare col dito, senza incontrare resistenza, al ponte del Varolio, al quarto ventricolo ed al midollo allungato*; probabilmente era adunque distrutto il peduncolo cerebellare medio.

Una delle osservazioni recenti più interessanti viene narrata da Friedberg (106). Ne togliamo i seguenti particolari importanti per le questioni che ci occupano:

Uno scrivano di 26 anni riportò il 5 Ottobre 1855 un colpo sulla parte anteriore del capo, per cui cadde all'indietro sul lastricato, ma fu però in grado di ritornare a casa a piedi. Fu constatata una frattura con depressione dell'osso parietale destro. Il 15 Ottobre sintomi di meningite; trapanazione. Quattro settimane dopo l' operazione il malato cominciò ad andar fuori di casa e sino all' Agosto del 1856 stette perfettamente bene, in modo da poter attendere alle proprie occupazioni. Dopo questo tempo di tanto in tanto dolori di capo, che a poco a poco si fecero sempre più forti; nell' Ottobre si aggiunsero accessi di vertigine, spesso accompagnati da vomito. Il 24 Ottobre, nel mattino, ricomparvero la vertigine violenta ed il vomito; e quando il malato levatosi dal letto volle andare verso il lavamano, si sentì spinto irresistibilmente — sotto la vertigine — verso sinistra, di modo che egli riuscì a raggiungere il lavamano solo barcollando e descrivendo un arco concavo verso destra. Il 25 Ottobre nella notte fu preso da vertigine insopportabile, e repentinamente incominciarono in lui movimenti di rotazione sull' asse longitudinale del corpo da sinistra verso destra, che si ripetettero per 5 volte l' una dietro l' altra. Di tali accessi se ne rinnovarono tre durante la giornata del 25, ognuno con parecchie rotazioni. Dapprima era il capo che si rivolgeva verso destra, poi il torace e poi la parte inferiore del tronco; quando il tronco era arrivato a destra, la rotazione procedeva uniformemente. Le estremità ora seguivano volontariamente i movimenti del tronco ed ora resistevano ad essi. Gli occhi si volgevano angosciosamente qua e là come cercando ajuto. Un intero accesso durava solo un pajo di minuti. In seguito di tali accessi non se ne ebbe più alcuno; il malato anzi si rialzò; solo aveva spesso delle vertigini e la sensazione di come se dovesse cadere verso destra, per cui era costretto ad appoggiarsi. Il 21 Novembre in un accesso di febbre fu preso da paralisi al braccio ed alla gamba destra. Il 30 Novembre morì. — *Autopsia:* Cervello normale. Metà sinistra del tentorio del cervelletto tesa; sotto l' emisfero cerebellare sinistro un coagulo sanguigno abbastanza recente del peso di circa 15 grammi. Frattura dell' osso occipitale a sinistra. Meningite eussdativa intorno all' emisfero sinistro del cervelletto, con rammollimento rosso della sostanza corticale. L' infiammazione della pia si continua sul peduncolo cerebellare medio sinistro, sin vicino al punto in cui passa nel ponte del Varolio. Il tessuto di esso peduncolo è in stato di rammollimento rosso per la spessezza di una linea e mezza a due, ed è disseminato di punti sanguigni. Le altre parti del cervelletto, ponte e midolla allungata normali.

Bourneville (32): Donna di 50 anni con antica emiplegia sinistra. Il 19 Febbrajo un *accesso indistintamente pronunziato*, che dalle infermiere non fu tenuto in conto, stante l' abituale eccitazione della malata, e che perciò non fu osservato dai medici. Il 21 Febbrajo, a 5 ore del mattino, di nuovo forte eccitazione; il capo e gli occhi rivolti continuamente a destra, nistagmo. Ambedue le estremità erano rigide con scosse convulsive nella mano sinistra. A mezzogiorno morte, dopo che aveva preceduto un tremore convulsivo continuato nella mano e nel braccio destro. — *Necroscopia:* Focolajo di antica data nell' emisfero cerebrale destro. « Sul peduncolo cerebellare medio sinistro si osserva al disotto della pia un focolajo emorragico, che al di fuori misura 2 centim. per 5 millim. Un taglio parallelo al suo asse longitudinale dimostra, che ha una profondità di 2 1|2 cent. I suoi confini sono irregolari. (Emorragia recente). »

Tumori.

Anche i tumori, la cui azione sia circoscritta esclusivamente o almeno essenzialmente ai peduncoli medi del cervelletto, sono rarità. O è colpito lo stesso cervelletto su maggiore estensione, ovvero anche il ponte è affetto nello stesso tempo.

Indubitatamente una delle più interessanti osservazioni su quest' argomento la dobbiamo a BELHOMME (citata in LONGET e in ROMBERG), benchè disgraziatamente apparisca, che anche in questo caso il ponte partecipava all' affezione.

Una signora nubile di 60 anni da lungo tempo sofferente per vertigini e debolezza delle gambe, ebbe un giorno un accesso di una mezz' ora, nel quale fu costretta a girare sul proprio asse. Nel 1830, in seguito a forte eccitamento psichico, un nuovo accesso con tendenza a volgersi verso destra. Gli accessi ritornarono poi sempre più frequenti, finchè in ultimo si rinnovavano quattro o cinque volte ogni giorno. Il carattere morale dell' inferma si fece triste e si presentarono idee deliranti. Nel 1837 gli accessi erano della specie seguente: la malata perdeva tutto ad un tratto la coscienza, e si contorceva spasmodicamente. Sedendo su di una seggiola bassa, si rivoltava con una celerità meravigliosa il più spesso verso destra, talora, però meno costantemente, verso sinistra. Inoltre strabismo divergente. A tutto ciò si accompagnava difficoltà a deglutire. Morte per bronchite il 1838. — *Sezione*: I peduncoli cerebellari medii presentavano ambedue un'impressione, più forte a sinistra che a destra. Queste impressioni derivavano da due esostosi nel clivo grandi come una piccola avellana, delle quali la sinistra era più grossa della destra. Facendo un taglio attraverso il ponte, si osservava fra il terzo medio e posteriore del medesimo una « injezione varicosa » di forma presso a poco semilunare, di cui ambedue le punte erano rivolte verso i lobi del cervelletto. Il ponte era di un terzo più piccolo del solito; le pareti del quarto ventricolo rammollite e disorganizzate.

Alcune volte il tumore aveva la sua sede sullo stesso peduncolo medio.

Così in un caso di BERNHARDT e WESTPHAL (107); però anche in questo notavasi un'impressione sul ponte derivante dal tumore. Sintomi essenziali erano: tendenza a rivolgersi da destra verso sinistra stando nel letto; gli occhi volti permanentemente verso sinistra e verso l'alto, mentre i bulbi facevano movimenti simili a quelli del nistagmo. Levata dal letto, la malata cadeva verso il lato sinistro. Nell' andatura, che era molto atassica, osservavasi parimenti una forte tendenza a piegare a sinistra. Il volgimento del capo verso sinistra era in pari tempo accompagnato da notevole inclinazione del capo verso la spalla corrispondente. Il tumore relativo erasi sviluppato sul peduncolo cerebellare medio destro.

Simile alla precedente è un' osservazione di CARPANI (108): nel peduncolo

cerebellare destro, vicino al ponte, un fibroma ellittico della grandezza di un fagiuolo. Sintomi: dolori di capo sul lato destro, rapida diminuzione delle facoltà visiva ed uditiva a destra; in seguito paralisi dell'abduttore e paresi del facciale parimenti sul destro lato. Di tanto in tanto vomiti violenti. L'andatura diventò a poco a poco più difficile ed atassica, ambedue le estremità destre si fecero più deboli. Per tutta la durata della malattia tendenza a cadere verso destra. — Tenuto conto di tutto il complesso sintomatico e del confronto di questo caso con gli altri della stessa specie, ci pare cosa non dubbia, che anche questo tumore abbia esercitata un' azione sulle parti vicine e specialmente sul ponte.

Rosenthal (109): tubercolo della grandezza di un' avellana sulla metà sinistra del ponte e sul peduncolo cerebellare sinistro. Paralisi incrociata delle estremità (destre) e del facciale (sinistro): loquela balbuziente; anestesia del trigemello e dell'acustico; paralisi dell'abduttore ecc. Il capo diretto sempre verso l'innanzi e a sinistra.

In un altro caso di Rosenthal (l. c.) un tumore bernoccoluto della grandezza di una noce con contorni rammolliti aveva la sua sede sul peduncolo cerebellare medio sinistro; i nervi ottici erano appiattati. I sintomi consistevano in dolore di capo, vomiti, emiplegia sinistra, paralisi facciale, ambliopia, paresi dell' abduttore sinistro; balbuzie e talora impossibilità di parlare. — Un caso di Vigla (110) è così complicato, che non può essere posto affatto a profitto per lo studio; lo stesso è a dirsi per le osservazioni di Kraus (111), di Bilot (112), di Griesinger (1.ª osservazione in Weidler (96) e di Fleischmann (113); — in un caso celebre di Romberg, descritto con la meravigliosa maestria proprio di questo grande osservatore:

Un malato affetto da ventisei anni da prosopalgia, presentò negli ultimi anni prima della morte delle vertigini, che lo assalivano di tanto in tanto mentre camminava e che avevano per effetto di fargli temere di cadere verso il lato sinistro; oltre a ciò provava sempre un senso di spossatezza forte e continuo nelle estremità inferiori. — Il peduncolo cerebellare medio sinistro era rammollito ed injettato; però anche il ponte era rammollito ed atrofico specialmente nella metà destra. (Ommettiamo il reperto che riferivasi alla prosopalgia).

Un malato di Friedreich (41), osservazione 3.ª, soffriva per prosopalgia sinistra, emiplegia destra e debolezza della vista e dell' udito a sinistra. Nel peduncolo medio sinistro un' agglomerazione di piccoli tumori sarcomatosi grande in complesso quanto un' avellana, che era circondata da un tessuto connettivo molto vascolarizzato ed edematoso; la sostanza midollare circostante, specialmente verso il cervelletto, era rammollita e notevolmente injettata. Il nervo trigemello che usciva a dirittura nel punto dove si trovava il tumore, appariva schiacciato, rammollito e di colore rossastro.

Una partecipazione del peduncolo medio cerebellare all' affezione esistente è stata constatata inoltre anche in parecchi casi di PETRINA ([114]), cioè nei casi XVI, XVIII, XXI, XXII e XXIII; a motivo della grande estensione che avevano i tumori, i medesimi non possono però esser posti a profitto per trarne delle conclusioni dirette; tuttavia avremo in seguito occasione di ritornare su di essi. Tralasciamo poi parlare di parecchi altri come di quelli di KRIEG ([115]), MINCHIN ([116]), VULPIAN ([89]) ARNOLD ([117]) e MOLLIÈRE ([118]) perchè nei medesimi è probabile, stando alla descrizione fattane, che fosse affetto anche il peduncolo medio, ma non è ciò espressamente indicato.

Analisi delle osservazioni.

Egli è strano, che si abbia una sola osservazione, nella quale veramente si tratti di una reale affezione a focolajo distruttiva di antica data, cioè la prima delle due pubblicate da SERRES. Quando si prescinda dai movimenti giratori che si presentarono soltanto sull' esordire dell'affezione, nel malato dopo l' insulto apoplettico si osservò solo la paralisi delle estremità sinistre. La gamba restò paralizzata, il braccio riacquistò la motilità.

La paralisi di moto permanente delle estremità deve pertanto riguardarsi come un sintoma della distruzione del peduncolo cerebellare medio? La domanda è tanto più giustificata, in quanto che anche in alcune altre osservazioni si parla pure di detta paralisi: tuttavia dall' analisi esatta di tutte le circostanze dobbiamo trarne una conclusione, che risponde in senso negativo al suddetto quesito. L' argomentazione in tal caso è la medesima che si è fatta a proposito delle paralisi che si presentano nelle affezioni del cervelletto; ci tratterremo perciò su di essa brevemente.

In primo luogo, cioè, la paralisi delle estremità è un avvenimento niente affatto regolare, ma piuttosto eccezionale nelle affezioni del peduncolo medio; oltre a ciò, quando la si riscontra, ora si trova sullo stesso lato della lesione ed ora è incrociata; finalmente il più delle volte può dimostrarsi decisamente, che anche il ponte è nello stesso tempo affetto, ovvero può un tal fatto dedursi con molta probabilità dalla descrizione dell' insieme dei rapporti verificatisi, come nei casi di LEYDEN, FRIEDBERG, CARPANI, ROSENTHAL e FRIEDREICH. E sebbene

nell' osservazione indicata di SERRES non si parli affatto di un' affezione del ponte, ci sembra che in quest'antica osservazione sia per lo meno altrettanto giustificato il credere che la detta affezione sia rimasta inosservata, quanto il trarre dalla medesima delle conclusioni alle quali si oppongono tutte le altre esperienze.

Ciò che si dice per la paralisi dei nervi di moto spinali, vale anche rapporto ai nervi cerebrali. Dei disordini della sensibilità quasi mai vien fatto menzione. Le paralisi di moto e di senso non possono perciò annoverarsi fra i sintomi delle affezioni a focolajo distruttive del peduncolo medio. Sicchè passando in esame i pochi casi valutabili sotto questo riguardo, dobbiamo giungere alla conclusione, — *che nello stato attuale delle nostre cognizioni, la distruzione permanente di un peduncolo cerebellare medio, cioè, lo stat o della sua distruzione diventato stazionario, non si appalesa in genere mediante fenomeno alcuno.*

Come fenomeno essenziale, cioè realmente in rapporto causale con l' affezione dei peduncoli cerebellari, si considerano comunemente certe così dette *positure forzate*, *disposizioni e movimenti forzati* del tronco, del capo, dei bulbi oculari. Prima di darne una descrizione più esatta e di esaminarne il valore diagnostico, vogliamo sottoporre ad analisi i rapporti verificatisi nei singoli casi.

Si dà una serie di casi, nei quali, non ostante una lesione del peduncolo medio, è mancato qualunque dei movimenti forzati ora indicati. Fra i casi riferiti di sopra, ciò si è verificato in quelli di SENAC, di MARTINEAU, di LARCHER, nel secondo di SERRES, nel secondo di ROSENTHAL ed in quello di FRIEDREICH. In tutti gli altri casi trovasi sempre fatto menzione di un *movimento forzato* di una forma o di un'altra. Ora nelle osservazioni nelle quali, come si è detto, mancano i detti movimenti, v' ha forse un qualche cosa di speciale comune ad ognuna di esse, che diversifichi da quanto si riscontra in altri casi? Dobbiamo riconoscere, che per tre di esse ci pare possa rispondersi affermativamente. Il caso di LARCHER, a nostro avviso, deve esser messo da parte a motivo delle indicazioni anamnestiche insufficienti, dalle quali è corredato. Il malato relativo, difatti, che nella notte dal 5 al 6 Maggio pare soffrisse per un accesso apoplettico, fu osservato dal medico soltanto l' 8 Maggio; e tutto ciò che viene narrato circa i primi due giorni di malattia, si ristringe a ciò: *on le trouve couché dans lit sans mouvement, nous dit-on, mais non sans connaissance* (egli era in semi-sonnolenza). Noi vedremo però, che nell' esordire di un' emorragia

possono, sotto rapporti determinati, presentarsi transitoriamente movimenti forzati, senza che perciò debbano di nuovo verificarsi. Chi può ora sapere, se questo malato abbia presentato o no simili movimenti? Dobbiamo pertanto giudicare questo caso come inservibile per la nostra questione. I tre casi di SERRES, FRIEDREICH e ROSENTHAL offrono ciò di comune: in tutti trattasi di processi morbosi a sviluppo lento (due volte tumori, una volta ascesso a sviluppo graduale); in tutti — e a questo fatto diamo il maggior peso — pare, secondo la descrizione datane, che fosse interrotta l' unione, cioè l' espansione del peduncolo medio colla sostanza midollare del cervelletto. Dalla descrizione del caso di ascesso ciò risulta senz' altro, però anche nei casi di tumori è detto, che in uno erano *rammolliti i contorni*, e che nell' altro *la sostanza midollare circostante, specialmente verso il cervelletto, era rammollita e notevolmente injettata.*

Egli è per noi indubitato, che le affezioni del peduncolo medio danno luogo a disordini, solo quando è conservata la connessione del medesimo con la sostanza del cervelletto. Contro una tale veduta neppure può opporsi, che la completa sezione di esso peduncolo eseguita sperimentalmente, produce tuttavia i disordini suddetti. In tal caso trattasi di tutt' altra cosa: trattasi cioè di una lesione repentina, la quale in principio può certamente produrre dei sintomi, nello stesso modo che li produce l' esordire repentino di un' emorragia. Però in questo caso, ciò che dà luogo all' apparecchio fenomenale non è evidentemente il fatto della soluzione di continuità, la distruzione del peduncolo medio, ma bensì *l' irritazione* che va necessariamente unita col taglio praticato. Per quanto è a nostra conoscenza, nessuno fino ad ora ha veduto perdurare per qualche settimana i movimenti forzati negli animali operati col taglio del peduncolo medio. — Pertanto i casi clinici precedentemente menzionati non costituiscono affatto una deviazione dalla norma, ma devono piuttosto per analogia giudicarsi come *affezioni distruttive stazionarie* del peduncolo medio, rapporto alle quali eravamo già pervenuti alla conclusione, che le medesime non si appalesano per alcun disordine funzionale a noi fino ad ora conosciuto. Non possiamo al certo disconoscere, che i casi di SENAC e di MARTINEAU non pare che si adattino all' interpretazione suddetta. Solo le osservazioni ulteriori potranno spiegare questa contraddizione.

Analizzando ora i casi, nei quali esistevano di fatto i « movimenti forzati » (prescindendo sempre dal diverso modo con cui questi si manifestavano) si trova che i medesimi si sono verificati sotto i seguenti rapporti:

a) Nello stabilirsi di un' emorragia ed anzi in coincidenza col principiare di essa. Se il versamento è piccolo, e specialmente se la distruzione non toglie completamente il nesso del peduncolo col cervelletto, i fenomeni possono persistere per lungo tempo (p. es. nel caso di CURSCHMANN); altrimenti si presentano solo in modo transitorio, sul principio, e scompajono nell' ulteriore decorso della malattia (p. es. nel caso di SERRES e probabilmente anche in quello di GUSTORFF).

b) Nei tumori che agiscono sul peduncolo medio, senza però distruggerlo completamente.

c) Nel rammollimento infiammatorio parziale.

Secondo quanto è ammesso comunemente tutti questi processi — emorragie incipienti, rammollimento infiammatorio, tumori — sono atti a produrre sintomi d' irritazione. E siccome abbiamo veduto, che le affezioni a focolajo distruttive del peduncolo cerebellare non danno luogo a fenomeno alcuno, e che viceversa solo i suddetti processi producono i movimenti forzati, risultano da tutto ciò due conclusioni: una, che questi disordini funzionali devono essere interpretati come *sintomi d' irritazione* (per il che del resto parla anche la loro forma clinica); e l'altra, che la loro presenza sembra permettere che possa congetturarsi con una certa probabilità la natura del processo morboso esistente in un caso determinato.

Dobbiamo ora sottoporre ad un esame più particolareggiato questi « movimenti forzati. » Fenomeni del tutto diversi sono indicati nei singoli casi; i medesimi possono ridursi sotto i seguenti gruppi:

Come i più notevoli, nominiamo dapprima i rivolgimenti, le rotazioni intorno all'asse longitudinale del corpo. Essi possono presentarsi tanto che il malato si trovi coricato sul letto, quanto che tenga la posizione eretta. La rotazione può avvenire dal lato della lesione verso il lato sano, ma può anche avere una direzione inversa. Per evitare ripetizioni rimandiamo per la descrizione esatta di un tale fenomeno alla diligente osservazione di FRIEDBERG. Dalla medesima si deduce anche evidentemente, che la musculatura della colonna vertebrale soltanto entrava in azione nel movimento rotatorio e che le estremità erano del tutto libere. Essa insegna inoltre che la musculatura del bulbo può rimanere parimenti del tutto estranea ai movimenti suddetti. È degno di nota, che i rivolgimenti sul proprio asse potevano succedere tanto nello stato di piena coscienza, come anche nello stato inverso. Solo quando può essere ammessa un' irritazione permanente, come nel caso di BELHOMME, in cui si trattava di un tumore, questo

strano fenomeno si mostra ripetute volte e per un lungo periodo di tempo; se deve invece la sua origine ad un' emorragia incipiente, si presenta una volta sola o parecchie volte l' una dietro l' altra, per poi non più riprodursi.

In altri casi i malati non eseguiscono rotazioni complete, ma si rivoltano sull' asse longitudinale del corpo solo tanto, quanto basta per potere raggiungere una posizione determinata sull' uno o sull' altro lato; tale posizione che dicesi « positura forzata sui lati » gl'infermi la conservano permanentemente una volta raggiunta, e la riprendono sempre, per quanto spesso sieno costretti ad abbandonarla passivamente. Anche in questa forma, come risulta dall' osservazione di CURSCHMANN, le estremità sono libere; il capo al contrario si volge nella stessa direzione del tronco e a quanto sembra qualche volta è nello stesso tempo inclinato verso il dinanzi. La musculatura del bulbo talora rimane libera e tal'altra prende parte all' affezione. Che la posizione forzata al pari della rotazione sia l' effetto di movimento muscolare attivo, lo dimostra la resistenza che si sente nei tentativi diretti a dare al corpo una posizione diversa. Anche la posizione forzata sui lati può verificarsi insieme a perdita completa della coscienza.

Il più spesso relativamente si osserva, che i malati sono presi da vertigine e da una tendenza a cadere di fianco, che ora può vincersi solo con la grande energia della volontà, ora è addirittura invincibile. La direzione verso la quale si tende a cadere, stando alle singole osservazioni è varia; ora è verso il lato in cui si trova la lesione peduncolare ed ora verso il lato opposto. A nostro avviso rientra in questa categoria di casi anche il fenomeno del così detto movimento di cavallerizza; il medesimo potrebbe semplicemente spiegarsi ammettendo che il malato sia preso da vertigine e da tendenza a cadere verso un lato determinato, le quali però possono essere dominate mediante la volontà decisa di raggiungere una meta prefissa.

In alcuni casi si sono oltre a ciò verificate positure anormali degli occhi. Tale fenomeno non è affatto regolare, anzi è cosa più frequente che manchi di quello che sia dato osservarlo. Alcune volte (LEYDEN, BERNHARDT-WESTPHAL) trattasi di una posizione permanente e concorde di ambedue i bulbi verso l' angolo dell' occhio e precisamente con deviazione dalla linea mediana verso il lato su cui si ha la tendenza a cadere. Altre volte si è osservato che i bulbi non stavano fermi, ma che oltre all' essere deviati facevano dei movimenti simili a quelli che si notano nel nistagmo. È sino ad ora rimasta u-

nica nella letteratura l' osservazione di Nonat: gli occhi erano immobili (*nota bene,* il malato era comatoso) e diretti obliquamente, il destro verso il basso e l' esterno, il sinistro verso l' alto e l' interno.

Siccome dobbiamo quì occuparci soltanto del significato semejotico del movimento forzato e non già della sua spiegazione fisiologica, possiamo richiamare l' attenzione solo su di un punto. Questo è la circostanza già accennata, che i movimenti forzati possono presentarsi anche nello stato di abolizione della coscienza. Per quanto anche a noi sembri molto ammissibile l' opinione di Hitzig ([119]), che riguarda i così detti movimenti forzati siccome l' espressione o la conseguenza delle sensazioni vertiginose, pure non può disconoscersi il fatto contraddittorio che quì si presenta. La contraddizione sta in ciò, che nello stato di abolizione della coscienza non si può avere alcuna sensazione di vertigine. Di ciò parleremo più oltre.

In antecedenza abbiamo designati tutti insieme i suddetti fenomeni come movimenti forzati. Alcuni autori fanno una distinzione rigorosa fra le diverse forme dei medesimi, come p. es. Curschmann, fra i movimenti di rotazione e la posizione forzata su di un lato. Per parte nostra riconosciamo, che con le osservazioni patologiche abbastanza meschine che sino ad ora possediamo una tale distinzione non può azzardarsi. Rapporto alle particolarità le medesime lasciano sino ad ora molto a desiderare. Da esse è impossibile desumere quando i movimenti forzati si sono compiuti dal solo capo, quando dal capo e dal tronco, quando anche dai bulbi; quando si sono verificate rotazioni complete e quando solo posizioni forzate sui lati; quando il movimento rotatorio è avvenuto verso il lato della lesione e quando verso il lato opposto. *Attualmente apparisce impossibile il valutare per più fine conclusioni diagnostiche le diverse modificazioni di questi movimenti forzati nelle affezioni dei peduncoli cerebellari.*

Quale significato hanno però i movimenti forzati per la diagnosi delle affezioni dei peduncoli cerebellari in genere? Possono ammettersi queste ultime, quando si presentano i primi? Le osservazioni c' insegnano. che il valore diagnostico di detti fenomeni è molto limitato. Bernhardt ([120]) fondandosi su di un esame critico delle medesime, è già pervenuto alla conclusione, che il valore del volgimento concorde degli occhi e della posizione anormale del capo e del tronco nelle malattie del cervello, è abbastanza subordinato, quando si vogliano far servire questi sintomi per la diagnosi di sede. Si sa cioè per osservazioni numerose, che non solo un rivolgimento concorde del capo e

degli occhi, ma anche una posizione forzata del tronco sui lati, può verificarsi in affezioni, che hanno la loro sede in parti del cervello del tutto diverse, come nel ponte, nei gangli motori del cervello, ed anzi anche nelle grandi emorragie meningee al di sopra degli emisferi cerebrali. Anche tutt' affatto di recente Eichhorst ([121]) ha addotto parecchi esempi di questo genere. Dovrebbe quindi seguirne, che una semplice posizione forzata del tronco e del capo su di un lato ed una deviazione concorde dei bulbi *non* stanno senz' altro ad indicare l' esistenza di un' affezione dei peduncoli cerebellari. Peraltro su questo riguardo crediamo che debbasi tuttavia portare l' attenzione su di un punto: non si conosce cioè alcuna osservazione, in cui i suddetti fenomeni, quando dipendano da affezioni del *cervello*, si sieno presentati senza che il malato relativo fosse *privo di coscienza* e per lo più anzi nel coma apoplettico. Quando pertanto siasi verificata la loro presenza per un tempo lungo senza lo stato comatoso, un tal fatto potrebbe forse indicare che la sede della malattia è piuttosto sul peduncolo cerebellare (e sul ponte).

Un valore alquanto più grande deve attribuirsi alle sensazioni di vertigine che vanno unite con la tendenza durevole che prova il malato a cadere verso un lato determinato. Parlando delle malattie del cervelletto abbiamo detto di già, che questo fenomeno si presenta oltremodo di rado nelle affezioni isolate di quest' organo. Non può al certo dimostrarsi rigorosamente mediante le osservazioni che possediamo, ma tuttavia dalle medesime abbiamo ricevuta l' impressione, che il fenomeno in discorso si presenta nelle malattie del cervelletto, solo quando partecipa all' affezione anche il peduncolo cerebellare. Ciò peraltro non è in alcun modo positivo.

All'incontro le rotazioni complete intorno all'asse del corpo, secondo quanto ne insegnano le osservazioni sinora conosciute, si sono osservate soltanto nelle affezioni dei peduncoli cerebellari, e mai in focolaj diversamente localizzati. Egli è vero, che si verificano anche in nevrosi generali determinate, negli stati isterici ed estatici, senza lesioni anatomiche, ma solo di rado s' incontrano serie difficoltà per decidere nei casi concreti se si tratti di tali nevrosi, ovvero di una lesione cerebrale anatomica. Anche una posizione degli occhi come nel caso di Nonat non è stata descritta in alcun'altra malattia. In conseguenza non abbiamo alcuna difficoltà per riguardare *questi due sintomi come caratteristici per le affezioni irritative dei peduncoli cerebellari.*

Bernhardt-Westphal e Carpani descrivono come atassica l' an-

datura dei loro malati. Per lo più nei casi comunicati era in genere impossibile il camminare a motivo del coma o della paralisi, e per conseguenza neppure poteva giudicarsi, se esistessero o no disordini di coordinazione. Noi riteniamo al certo per probabile, che *anche l'atassia possa essere uno dei sintomi delle affezioni dei peduncoli cerebellari (medî)*; però tale questione merita ancora di essere esaminata con l'ajuto di osservazioni ulteriori, tanto più che nelle storie di malati con atassia, ora menzionate, i tumori esercitavano nello stesso tempo un' azione compressiva anche sul ponte.

Leggi diagnostiche.

1. Le affezioni distruttive stazionarie dei peduncoli cerebellari con distruzione completa dei medesimi non danno luogo ad alcun sintoma caratteristico e perciò non possono essere diagnosticate.

2. Le sole affezioni irritative producono dei sintomi, presupposto però, che non sia del tutto abolita la connessione del peduncolo col cervelletto. Le emorragie con distruzione completa dei peduncoli danno luogo a sintomi solo nel momento in cui avvengono, mentre non ne producono più alcuno in progresso di tempo.

3. Questi sintomi consistono in positure e disposizioni forzate del tronco, del capo e degli occhi, in rotazioni sull' asse longitudinale del corpo ed in vertigini con tendenza a cadere verso un lato.

4. Dei fenomeni ora nominati sono caratteristici soltanto la posizione degli occhi osservata da Nonat e le rotazioni complete del corpo, poichè queste — almeno clinicamente — non si sono sino ad ora osservate in alcun' affezione a focolajo diversamente localizzata.

5. All' incontro la semplice posizione forzata sui lati insieme al volgimento concorde del capo e degli occhi non dimostra senz' altro un' affezione dei peduncoli cerebellari.

6. La direzione verso cui avviene il volgimento in tutti questi processi si verifica ora verso il lato sano, ora verso quello malato, senza che sino ad ora possa riconoscersi dai rapporti anatomici la causa di questa diversità.

7. Non può sino ad ora stabilirsi, se i disordini di coordinazione, che si manifestano per l' andatura atassica, sieno propri delle affezioni dei peduncoli cerebellari.

8. Le leggi precedenti si riferiscono ai peduncoli cerebellari medi (*crura media ad pontem*). Nulla si può dire rapporto ai peduncoli anteriori e posteriori.

PONTE DEL VAROLIO

Siamo stati in forse, se si dovesse trattare separatamente o nello stesso tempo del ponte (protuberanza anulare) e della midolla allungata (bulbo rachidiano). Certamente vi sono diversi motivi che indurrebbero a trattare di ambedue queste parti, considerandole come unite fra loro ; come la concordanza esistente nella loro disposizione anatomica, la presenza frequente di processi morbosi in ambedue simultaneamente, ecc. Peraltro così procedendo, si contraddirrebbe alla legge fondamentale che abbiamo sino ad ora seguita; difatti per noi si tratta addirittura di cercare di giungere ad una localizzazione più esatta che sia possibile dei focolaj morbosi. Siccome si presentano abbastanza spesso dei processi circoscritti al solo ponte, siccome questi in molti casi sono accessibili alla diagnosi e siccome infine, non ostante le moltiplici concordanze nella disposizione anatomica del ponte e del midollo allungato, pure esistono fra queste parti parecchie differenze anche su tale rapporto, — così abbiamo giudicato fosse più giusto il trattare di esse separatamente.

Nelle linee seguenti noi tratteremo perciò dei processi che sono localizzati nel ponte del Varolio. I confini di questa parte del cervello sono evidenti verso la base (superficie ventrale) ; così pure è facile fissare il confine superiore nella superficie posteriore rivolta verso il quarto ventricolo. Il confine inferiore in questa superficie posteriore, lo poniamo, come altri autori, a livello delle strie acustiche.

Emorragie recenti.

Le emorragie nella sostanza del ponte sono tutt'altro che comuni; esse sono straordinariamente più rare che nei grandi gangli del cervello. Andral le ritiene al certo dopo queste ultime per le più frequenti, peraltro ciò sta in contraddizione con la sua stessa statistica

ed inoltre non deve dimenticarsi, che fra la frequenza delle une e quella delle altre corre una diversità molto grande; secondo una valutazione approssimativa le emorragie del ponte possono ritenersi all' incirca tanto frequenti, quanto quelle del cervelletto. — La grandezza dei focolaj è molto varia: alcune volte grandi quanto un seme di canape, altre volte possono occupare tutto il ponte. Su ciò possiamo notare, che questi due estremi pare si verifichino più spesso dei gradi di estensione intermedi. V' ha appena bisogno di specialmente indicare, che oltre la sostanza del ponte, spesse volte partecipa alla lesione la midolla allungata, come pure, che lo sfacelo emorragico può estendersi, benchè più di rado, al peduncolo cerebellare medio, od al peduncolo cerebrale.

Un' emorragia del ponte può essere diagnosticata fin da principio, cioè nel suo esordire?

L' esperienza insegna, che spesso il principio delle emorragie del ponte per nulla si distingue da quello di lesioni simili in altre parti del cervello: esse possono esordire con e senza perdita di coscienza, possono svilupparsi repentinamente o a grado a grado, ed i sintomi di focolajo primari possono concordare completamente, come verrà in seguito dimostrato, con quelli di focolaj che abbiano una localizzazione diversa. Per conseguenza non è in alcun modo possibile il riconoscere sempre, o a meglio dire anche ordinariamente, l' esistenza di un'emorragia recente del ponte. Peraltro si è tuttavia attribuita un' importanza diagnostica a parecchi momenti, sui quali perciò dobbiamo portare la nostra considerazione. Anzi tutto deve esser però notato, che prescindiamo da quei fenomeni, che — come segni più importanti — fanno riconoscere anche i focolaj permanenti del ponte, e dei quali tratteremo in appresso. Ciò si riferisce in special modo alla paralisi alterna. Così, quando un malato con o senza perdita di coscienza è preso tutto ad un tratto da paralisi alterna delle estremità e del facciale, da anartria e da difficoltà a deglutire, (come p. es. nei casi di Sénac ([122]) Alexander ([123]), Wilks ([124]), Martineau ([125]) e Rendu ([126]), naturalmente si penserà subito ad un' affezione del ponte (e rispettivamente della midolla allungata). Piuttosto ne occorre qui fare un esame critico di alcuni altri fenomeni.

L' opinione accettata per lungo tempo, secondo la quale le emorragie del ponte non darebbero luogo ad alcuna emiplegia, ma sempre ad una *paralisi di ambo i lati*, è stata già vittoriosamente combattuta da Josias ([127]). Nel coma generalmente la paralisi è assai difficile che

possa farsi palese, a motivo della risoluzione generale delle membra. E se realmente una distruzione completa del ponte producesse una paralisi generale, ciò sarebbe appunto in quei casi, nei quali i malati muojono nel coma apoplettico, cioè in casi, nei quali è impossibile giudicare dell' estensione della paralisi. Nella letteratura non conosciamo alcun caso, in cui il malato sia sopravvissuto ad un' emorragia del ponte con paraplegia o paralisi generale permanenti. Nella pratica pertanto questo rapporto non può esser preso in considerazione; del resto in oggi è noto abbastanza, che un' *emiplegia non vale ad escludere* l' esistenza di un' emorragia del ponte.

Praticamente ha molta importanza la comparsa di *sintomi d' irritazione motori* nell' esordire delle emorragie del ponte. Tali sintomi vengono osservati relativamente spesso; sempre però (nella raccolta di Gintrac ([1]) appena nella metà dei casi. Essi hanno per lo più il carattere di convulsioni generali epilettiformi, alle quali prendono parte anche i muscoli della faccia, e che qualche volta sono più forti su di un lato del corpo, ovvero colpiscono a preferenza le estremità superiori od inferiori. Altre volte prevale una rigidità tonica, la quale solo di tanto in tanto viene interrotta da contrazioni cloniche isolate. Ollivier ([128]) ascrive a questi sintomi motori d' irritazione un significato quasi patognomonico per le emorragie del ponte. Che i medesimi, specialmente le convulsioni epilettiformi generali, si presentino in questa localizzazione del processo morboso con frequenza relativamente maggiore, che nelle emorragie di altre parti del cervello, è cosa che si spiega evidentemente per la circostanza, che nel ponte, come ho io dimostrato ([129]), si trova il « centro convulsivo » di reflessione. Tuttavia sarebbe assolutamente erroneo l' ammettere, che in dati casi simili convulsioni generali indicassero decisamente un' emorragia del ponte, come pure, che la mancanza di esse valesse ad escluderla parimenti in modo assoluto. Le osservazioni contraddittorie su tale proposito sono così comuni, che ogni medico può avere avuto occasione di farne. Basti accennare su ciò, che anche le emorragie negli emisferi cerebrali, quando sono copiose e producono repentinamente un aumento notevole della pressione intracranica, possono presentarsi insieme a convulsioni generali; lo stesso è a dirsi per le emorragie meningee molto notevoli. D' altra parte, come è stato notato, si osservano spesso emorragie del ponte, senza sintomi motori d' irritazione. Fra le numerose osservazioni di questa specie scegliamo come illustrazione un caso di Gull ([130]).

Donna di 43 anni, che soffre spesso per dispepsia, flautolenze, e dolore di capo. Un giorno la malata caccia repentinamente un grido, cade in terra e rimane subito priva di coscienza. Morte dopo tre ore. — *Sezione*: Nel terzo inferiore del ponte, nella linea mediana, trovasi un coagulo di sangue del peso di otto grammi. Nella parete del focolajo è situato un aneurisma scoppiato grande quanto un acino di grano.

Dal materiale di osservazioni sino ad ora raccolto non si può ancora stabilire in quale speciale rapporto si trovi la comparsa delle convulsioni, con l'estensione e la sede dell'emorragia. Si sono osservate ed hanno mancato del pari nelle emorragie che si erano fatto strada fin dentro il quarto ventricolo, come in quelle rimaste circoscritte all'interno della sostanza del ponte; hanno mancato — al certo solo di rado — nei grandi focolaj, mentre si sono vedute anche nei piccoli. Su quest' ultimo rapporto rammentiamo un caso di MESNET ([131]):

Nel centro del ponte, alquanto più vicino al pavimento del quarto ventricolo che alla superficie anteriore, però nella linea mediana, e solo appena appena diretto più verso sinistra, uno stravasato sanguigno semisolido della grandezza di un pisello. La posizione corrispondeva inoltre al punto d' unione del terzo anteriore con i due terzi posteriori. Il malato di 39 anni era caduto tutto ad un tratto privo di coscienza, aveva tutti i muscoli irrigiditi, rivolgeva il braccio destro verso il di dietro, mostrava alquanta schiuma alla bocca. Dopo due minuti rilasciamento delle membra; persistenza del coma; morte (secondo la descrizione) in circa un' ora e un quarto. — Un caso del tutto analogo (focolajo della grandezza di un pisello nel centro del ponte con convulsioni violente) è menzionato da BENNETT (*Clinical Lectures*).

Evidentemente anche qui deve esservi una ragione fisiologica che giustifichi questo contegno, solo che non può essere ancora formulata sulla base delle osservazioni sino ad ora esistenti. Come osserva GINTRAC, fondandosi sulla sua statistica, i fenomeni spastici mancano di rado quando la sede dell'emorragia è centrale, mentre per lo più non si riscontrano quando la sede della medesima è invece in una delle metà laterali.

Corrispondentemente ai fatti osservati, la comparsa dei sintomi motori d' irritazione, in specie delle convulsioni epilettiformi generali, nell' esordire di un accesso apoplettico, deve richiamare l' attenzione sul ponte, perchè i medesimi si presentano relativamente spesso nell' emorragia di questa parte del cervello; però nè la loro presenza, nè la loro mancanza vale a *dimostrare* direttamente che si tratti o no della detta affezione.

I *vomiti*, talora molto violenti, possono verificarsi nelle emorragie del ponte, ma possono anche mancare del tutto; in ogni caso essi non hanno alcuna importanza diagnostica.

Si è dato inoltre valore allo *stato delle pupille*, e soprattutto alla presenza di una miosi ben distinta. Le pupille si sono trovate di fatto spesse volte molto ristrette, e più di quando la sede del focolajo è in altre parti del cervello; cosicchè la presenza di questo sintoma insieme al coma profondo ed alla rilassatezza generale delle membra, può qualche volta fare scambiare un'emorragia del ponte con un avvelenamento per oppio, come infatti è anche accaduto. Peraltro si conosce anche un numero sufficiente di casi, nei quali le pupille o erano normalmente ampie, ovvero anche dilatate. Anche la reazione alla luce varia secondo i casi; la si può verificare nelle pupille ristrette, come abbiamo veduto p. es. io e JUEDELL ([132]) in un' osservazione, o può mancare nelle pupille dilatate, come p. es. in un caso di OGLE ([104]).

Una volta, quando si credeva che le emorragie del ponte fossero sempre letali, la sopravvivenza all' accesso apoplettico doveva naturalmente escludere la diagnosi di una tale lesione. Oggi l' erroneità di quell'opinione non ha più bisogno di essere particolarmente dimostrata. All' incontro anche attualmente può riguardarsi come giusto l'ammettere, che le emorragie del ponte conducono alla morte in media più presto, che le emorragie di altre parti del cervello. Al certo anche queste ultime possono avere un esito letale dentro poche ore (3 a 12), ma un tale avvenimento è sempre raro; nelle emorragie del ponte, al contrario, la morte può spesso succedere anche più rapidamente. L' *apoplessia fulminante* degli antichi autori è in esse addirittura frequente; secondo una statistica di BODE ([133]), di 78 emorragie del ponte 46 finirono con la morte dentro 24 ore. Nel caso di GULL menzionato di sopra la morte sopravvenne dopo tre ore, in quello di MESNET dopo un' ora e un quarto, in uno di POTAIN ([134]) si può calcolare all' incirca dopo lo stesso tempo, in due di OLLIVIER ([128]) dopo quattro e dopo due ore, in uno di MONOD (citato in LONGET) dopo due ore, in uno di OGLE ([104]) dopo circa un'ora e mezza. In un' osservazione di GODIN è detto: donna di 75 anni, « *attaque subite, mort immédiate.* » Anche da SIMS, ROSTAN ed altri si narrano casi di morte repentina. Secondo le cognizioni che oggi si hanno in proposito, non vi può esser dubbio, che la celerità della morte non dipenda da una paralisi del centro del vago; essa cioè non dipenderebbe immediatamente dall' emorragia del ponte per sè stessa, ma dall'azione esercitata dalla mede-

sima sulla midolla allungata. Siccome però la detta azione, per l'immediata vicinanza, deve verificarsi nelle emorragie del ponte meglio che in altre, così è in certo qual modo giustificato il pensare ad una tale localizzazione del processo morboso nei casi di esito rapidamente letale. Ciò non pertanto però, l' essersi superato un accesso apoplettico non esclude che la sede dell' emorragia possa essere stata nel ponte.

La comparsa dello zucchero e dell' albume nell' orina non può più servire a determinare la sede del focolajo nel ponte, dopo che Ollivier ([135]) ha dimostrato, che una tale anomalia può osservarsi, qualunque sia la sede del processo morboso. Oltre a ciò si hanno dei casi, come p. es. quello di Rendu ([126]), nel quale non ostante una notevole emorragia del ponte, mancavano nell' orina lo zucchero e l' albume.

I mutamenti notevoli del tipo e della frequenza delle *azioni cardiache* e della *respirazione* certamente si osservano spesso nelle emorragie del ponte, però non sempre, e quando si verificano, dipendono direttamente soltanto da una partecipazione della midolla allungata; per conseguenza i medesimi non possono essere una prova immediata dell' esistenza di un' emorragia del ponte.

Accenniamo infine anche ad un altro sintoma. Prevost ([136]) ha affermato, che nelle lesioni del ponte (e relativamente dell' istmo cerebrale) succede la deviazione concorde del capo e degli occhi verso il lato del corpo opposto a quello della sede del focolajo, e non già, come nelle lesioni del cervello, verso lo stesso lato. Disgraziatamente l' importanza diagnostica anche di questo sintoma è molto limitata e fallace. Poichè, come diverse osservazioni c' insegnano, qualche volta può mancare del tutto; ed inoltre si danno casi, nei quali anche nelle affezioni del cervello si è verificato il volgimento del capo e degli occhi verso il lato del focolajo, come a me stesso è occorso osservare, e come lo dimostrano fra gli altri i casi di Eichhorst ([121]). Le stesse cose possono dirsi anche rapporto all' accidentale posizione forzata del tronco su di un lato (*si confronti* su tal proposito quanto si è detto parlando dei peduncoli cerebellari).

Da quanto si è sino ad ora esposto, possono per conseguenza trarsi le seguenti conclusioni per ciò che riguarda la *diagnosi della emorragia recente del ponte*: la medesima può essere ammessa con sicurezza solo quando esiste una paralisi alterna della faccia e delle estremità (di ciò tratteremo più ampiamente in seguito). La si può sospettare con probabilità di cogliere nel vero, quando l' accesso apo-

plettico è accompagnato da fenomeni motori d'irritazione in forma di convulsioni generali, quando si ha nello stesso tempo ristringimento delle pupille e quando l'esito letale avviene in poche ore. Tutti gli altri rapporti possono tutto al più autorizzarci a sospettare l'esistenza di un'emorragia del ponte, ma niente di più.

Embolismi acuti e trombosi.

Gli embolismi acuti dell'arteria basilare, dei quali gli effetti sieno limitati al ponte, non è dato osservarli. La ragione di ciò è chiara, quando si rifletta ai rapporti anatomici nella disposizione dei vasi delle arterie vertebrali, la quale rende oltremodo difficile l'introduzione dei coaguli nei medesimi; e quando si ricordi anche, che questi vasi hanno un lume più ristrettto dell'arteria basilare che da essi prende origine. Quando per conseguenza uno zaffo riesca a penetrare nell'arteria vertebrale, deve restare incagliato in essa, e tutto al più, per la deposizione di coaguli, può svilupparsi un otturamento trom botico graduale della basilare.

All'incontro l'otturamento trombotico della basilare, dipendente da degenerazione ateromatosa delle pareti vascolari, non è un caso raro. Nel maggior numero di questi casi l'otturamento completo del vaso viene pure indicato da un insulto apoplettico più o meno deciso, che però non di rado viene superato, o almeno conduce alla morte solo dopo parecchi giorni. Il rammollimento consecutivo che allora succede, si caratterizza per i sintomi di focolajo, di cui si terrà parola nel seguente capitolo. In questa serie rientra p. es. il caso di Hallopeau [137], che in seguito verrà citato.

Alcune volte però anche nella trombosi la morte è sopravvenuta rapidamente. Hayem [138] ha raccolte parecchie osservazioni, fra le quali due proprie, nelle quali i malati hanno cessato di vivere dentro le prime ventiquattro ore. I sintomi nulla hanno offerto di caratteristico; nei varî casi si è osservato risoluzione completa delle membra e respirazione stertorosa, vale a dire fenomeni che si vedono spessissimo in altre affezioni. Sino ad ora non può addursi alcun segno, che valga a farci riconoscere durante la vita di quale lesione in questi casi si tratti.

Alquanto più speciale è il seguente caso narrato da Eisenlohr [139]:

Uomo di 57 anni; da qualche tempo soffre per dolori all' occipite; l' 8 Novembre emiplegia destra, che però rapidamente scompare. Il 10 Novembre si presentano repentinamente emiplegia sinistra e disordini della loquela, senza perdita di coscienza; paralisi della gamba, del braccio e del facciale inferiore; la lingua deviata verso sinistra. Loquela molta indistinta, articolazione del linguaggio molto danneggiata. Pupille di media ampiezza ed eguali fra loro. Sensorio libero. Sensibilità e movimenti reflessi conservati a sinistra. Deglutizione normale. Il 12 Novembre nel mattino intorpidimento e debolezza nel braccio destro, dopo il mezzogiorno paralisi di ambedue le estremità destre. Nella sera perdita della coscienza e respirazione russante; — questi sintomi persistettero sino alla morte che avvenne a mezzogiorno del 14 Novembre per edema polmonare. — *Sezione*: Nell' arteria basilare ateromatosa, circa nella sua metà, trovasi un trombo aderente lungo un centimetro. Il ponte del Varolio è di consistenza molto molle e di colore biancastro, ma non presenta alcun vero focolajo di rammollimento. Nel resto del cervello nulla di essenziale.

In questo caso non si sarebbe potuto stabilire in modo positivo la diagnosi di affezione del ponte, poichè la stessa forma sintomatica *potrebbe* presentarsi anche in seguito all' esistenza di due focolaj, situati simmetricamente uno per lato nei corpi striati. Una tale occorrenza è peraltro sempre oltremodo rara, e perciò un' emiplegia bilaterale, sotto i rapporti verificatisi nel caso narrato, potrebbe bene giustificare il sospetto di un' affezione del ponte. Il sospetto verrebbe pure avvalorato dalla presenza di una disartria molto notevole, e forse anche, come osserva Eisenlohr, (dalla mancanza di un insulto apoplettico e) dal rapido sopravvenire della paralisi del vago.

Focolaj emorragici e di rammollimento stazionari.

Il numero dei casi di questa specie, che possono mettersi a profitto pel nostro studio, è assai scarso nella letteratura per ragioni molto facili a comprendersi. Le emorragie nel ponte, già per sè stesse rare, quando sono in qualche modo notevoli, uccidono ordinariamente molto presto per la loro azione comprimente, o perchè si estendono immediatamente sui centri più importanti per la vita situati nella midolla allungata. Ed anche dei casi, nei quali il focolajo è diventato stazionario, un certo numero deve essere posto da banda. Per la maggior parte, cioè, essi sono tanto complicati e tanto accompagnati da altre alterazioni in diversi punti del cervello, che è impossibile porli a profitto per trarne conclusioni non impugnabili; ovvero anche un disgra-

ziato accidente ha voluto, che una nuova emorragia nel ponte cancellasse le tracce di un focolajo antecedente, a cui accennavano tutti i segni, come p. es. pare che sia avvenuto nei casi osservati da CORNILLE ([140]) e da POTAIN ([134]). — Casi che per tutta la loro forma sintomatica sembrano essere stati non altro che emorragie o rammollimenti del ponte, ed in cui la vita si è conservata a lungo, si trovano al certo in sufficiente numero nella letteratura e ciascuno può aggiungervene dei nuovi; siccome però manca in essi la controprova dell' autopsia, non possono avere alcun valore pel nostro scopo. — In tanta scarsezza di casi da potersi utilizzare per lo studio, siamo costretti qui a servirci anche di qualche caso recente. Però questa volta crediamo di poterlo fare senza cadere in una sorgente di errori, in quanto che sceglieremo solo osservazioni di focolai piccolissimi, e trarremo dalle medesime preferentemente conclusioni negative, vedendo cioè quali sintomi in questi focolaj *non* si sieno verificati.

La forma clinica nei focolaj distruttivi stazionari del ponte è abbastanza mutabile e, riguardo alla loro rarità relativa, molto più varia, che nei focolaj localizzati nei corpi striati, nei quali quasi sempre s'incontra nello stesso tempo la lesione funzionale del facciale e della muscolatura delle estremità e del tronco. Per il riscontro dei singoli casi ci sembra ben fatto il ridurli sotto diversi gruppi a seconda della combinazione di sintomi che in essi si verifica.

1. *Disordini nella sfera motrice.*

a) **Osservazione propria**. Un malato di 46 anni, affetto da sifilide, fu preso da dolore di capo e da una vertigine, nella quale ebbe tendenza a cadere verso sinistra, e perdette anche la coscienza. Dopo il secondo o terzo accesso di questa natura, restò lo stato seguente, registrato nella sua ammissione all'ospedale, che avvenne subito dopo: giacitura mutabile; nessuna paralisi nella faccia, nei muscoli dell'occhio e nella lingua; loquela normale. All'incontro paralisi di moto completa nel braccio sinistro e paresi nella gamba dello stesso lato. La sensibilità non è apparentemente scemata nelle estremità sinistre; nel braccio sinistro non si compiono i movimenti reflessi. — Nel corso di due mesi tale stato non offrì mutamento alcuno, non si verificarono affatto contratture e solo il braccio sinistro diventò atrofico. Il malato morì per pneumonite. — *Autopsia*: Nel lato destro del ponte, circa nel mezzo della sua spessezza, ed anzi nella sua metà superiore, vicino al peduncolo cerebrale, trovasi un focolajo di rammollimento della grandezza di un' avellana. Nelle altre parti del cervello nulla di speciale.

Quest' osservazione rimonta a parecchi anni addietro, ed in allora

disgraziatamente ommisi di determinare con maggiore precisione la sede del focolajo. — Tuttavia dalla medesima può dedursi, che in un focolajo del ponte, che in questo caso aveva la sua sede nella metà superiore, *può verificarsi come unico sintoma proprio permanente (Ausfallssymptom) una paralisi di moto delle estremità del lato opposto*, ed anzi più distinta nella superiore che nell' inferiore; e che tutti i nervi cerebrali, compreso il facciale, possono funzionare normalmente.

Ollivier ha riportato di già un' osservazione simile, tuttavia non può determinarsi con sicurezza se il facciale fosse rimasto libero nelle sue funzioni.

In un malato quarantenne avevasi già da parecchi anni una « paralisi completa del lato destro. » Esso morì repentinamente in un accesso apoplettico, la cui causa fu trovata in un' emorragia meningea. La paralisi era stata prodotta evidentemente da un' affezione del ponte. Nel mezzo della sua metà sinistra si trovò una cavità circoscritta della grandezza di un fagiuolo, riempita da un tessuto fibroso inzuppato con liquido giallognolo. La sostanza midollare circostante era di consistenzà normale. Il diametro massimo della cavità, lungo circa 5 linee, trovavasi quasi trasversalmente, alquanto obliquo dall' interno verso l' esterno. — Alla descrizione va unita una figura (molto imperfetta).

In un caso di Lépine ([141]) sembrava parimenti (il malato era comatoso) che si avesse soltanto una paralisi di moto delle estremità sinistre con contratture; oltre a ciò la mano sinistra era più calda della destra. Il coma dovevasi ad uremia, si trovò forte albuminuria. Alla *sezione* si trovò nella metà destra del piano medio del ponte, vicino alla linea mediana, presso a poco ad eguale distanza dai suoi confini anteriore e posteriore, un piccolo focolajo emorragico della grandezza di un grano di miglio; « *la lésion était tout entière localisée dans le faisceau qui continue les pyramides du bulbe*; » il resto del cervello era sano.

Un reperto del tutto simile, con la stessa grandezza e localizzazione del focolajo e con lo stesso complesso sintomatico, viene comunicato da Mayor ([142]); però il medesimo non è dimostrativo, perchè nello stesso tempo si verificò afasia ed un focolajo di rammollimento nel centro ovale del Wieussen e 3.ª circonvoluzione frontale.

b. Al gruppo precedente dovrebbe far seguito un altro, nel quale come sintoma proprio permanente nelle affezioni del ponte si verificasse *una paralisi di moto limitata ai soli nervi cerebrali*. Ritorneremo su ciò parlando dei tumori; rapporto alle emorragie ed ai semplici rammollimenti non ci è riuscito trovare nella letteratura un esempio soddisfacente di casi di questa specie. All' incontro se ne hanno alcuni

di simili, risguardanti ascessi nel ponte, che però sono anche di valore dubbio per l'argomento che ci occupa. Un caso osservato clinicamente da HERZFELDER, e per la parte anatomica da MEYNERT ([143]) è troppo complicato (meningite basilare purulenta, perforazione dell'ascesso nella fossa romboidale) perchè si possa con sicurezza riferire ad un' affezione del ponte la ptosi e la paresi facciale, che si verificarono insieme a difficoltà di articolare le parole, durante solo due giorni di osservazione. FORGET (citato in LARCLIER ([144]) narra di un ascesso nella metà destra del ponte, nel quale come unico sintoma avevasi una paralisi limitata al facciale destro; la metà relativa della faccia presentava inoltre di tanto in tanto degli storcimenti convulsivi.

c) Molto più frequenti delle forme precedentemente esaminate sono i casi, nei quali *vengono colpiti nel tempo stesso i nervi di moto cerebrali e delle estremità;* facciamo notare anzi tutto, che qui non terremo in considerazione lo stato della sensibilità. Dei nervi cerebrali di moto ora un solo, ora parecchi nello stesso tempo prendono parte all' affezione.

JUEDELL ([132]) narra il seguente caso:

Una donna di 44 anni il 27 Maggio fu presa tutto ad un tratto da vertigini, senza però perdere del tutto la coscienza, e non potette più muovere il braccio e la gamba del lato destro; nello stesso tempo si notò, che la loquela diventava indistinta. Il 31 Maggio: nessun dolore di capo, nessun disordine della vista o dell' udito. Ambedue le pupille molto ristrette, ma reagiscono bene alla luce. La lingua è deviata fortemente a destra, i suoi movimenti sono impacciati, la loquela è parimenti stentata, l' articolazione delle parole indistinta. Mancano segni di paralisi del facciale, non v' ha afasia. L' estremità superiore destra presenta paralisi di moto completa, con sensibilità intatta. L' inferiore destra muovesi lentamente e in maniera pesante, ma trovasi completamente sotto il dominio della volontà. Del resto nulla di anormale. Questo stato persistette senza mutamento per alcuni mesi, o almeno senza mutamenti dei tratti caratteristici. Il 1.° Gennajo, cioè 7 mesi dopo, sopravvenne la morte in seguito ad eresipela del capo. Alla *sezione* si trovò tutto il cervello sano sino al ponte. « Nella porzione anteriore del ponte del Varolio, dinanzi al punto d' uscita del facciale sinistro (circa tre linee di distanza) due cisti ripiene di poltiglia simile a latte di calce. Le medesime erano soprapposte, in modo, che al di sotto si trovava la maggiore, grande quanto un nocciuolo di ciliegia, e immediatamente al di sopra la minore della grandezza di una lenticchia; le pareti di ambedue erano irregolari e con molte sinuosità. Le dette cisti occupavano esattamente la metà sinistra del ponte del Varolio ed avevano esattamente per confine il rafe mediano; verso l' interno la cisti più grande estendevasi sino al principio del peduncolo cerebrale sinistro. »

Nella letteratura relativa alle affezioni del ponte abbiamo solo poche osservazioni, che, come la precedente, corrispondano così bene alle condizioni che si richiedono in un focolajo distruttivo: difatti in essa trattavasi di una cisti esattamente circoscritta al ponte, derivata senza dubbio da un' emorragia di piccola estensione ed antica di 7 mesi. Ora i sintomi propri permanenti in questo caso erano: paralisi di moto incrociata delle estremità, paresi della lingua con disordini nell' articolazione delle parole (anartria). Le stesse cose si rilevano in un' osservazione di VULPIAN (pubblicata da CHARCOT e BOUCHARD ([145]): sintomi paralitici nelle estremità del lato destro; impedimento (*embarras*) della loquela. *Autopsia*: « verso la metà del ponte, principalmente a sinistra, un focolajo emorragico antico color d' ocra, il quale ha impicciolita la metà del ponte ed arriva sino al peduncolo cerebrale. »

Citiamo qui anche alcuni altri casi di antichi focolaj emorragici: WILLIAMS ([146]) (due anni di durata); MOUTARD-MARTIN ([147]) (della durata di cinque anni); CRUVEILHIER ([148]) (21 livr., pl. V. p. 3.)

GUENIOT ([149]) osservò lo stesso complesso sintomatico in una donda di 47 anni, che morì dopo quattro giorni di malattia, ma la cui sezione è così interessante, che non possiamo fare a meno di prendere in esame la storia relativa.

Il 6 Luglio vertigine senza perdita di coscienza, paralisi improvvisa delle estremità sinistre ed impossibilità di parlare. Questi fenomeni persistono; neppure una parola viene articolata; la lingua pare che si muova molto poco e difficilmente. Nessuna difficoltà alla deglutizione. Sensorio libero. Il facciale e la muscolatura degli occhi non prendono parte alcuna alla malattia. La sensibilità è conservata negli arti paralizzati; anzi a sinistra le eccitazioni portate sulla pelle riescono più dolorose che a destra. Morte dopo 4 giorni. — *Autopsia*: Cervello sano. L' interno del ponte è in gran parte occupato da un focolajo emorragico, che in qualche punto arriva sino alla periferia. Il focolajo ha la forma di una grossa mandorla situata trasversalmente nel ponte. La sua estremità destra si estende sino all' origine del peduncolo cerebellare medio corrispondente, il quale è anche un poco offeso; la sua estremità sinistra si trova a 5 millimetri di distanza dal peduncolo cerebellare medio sinistro. I suoi margini anteriore e posteriore sono distanti due millimetri l' uno dall' altro La sua superficie superiore corrisponde al pavimento del quarto ventricolo, che è del tutto illeso, mentre nella superficie inferiore gli strati superficiali della sostanza del ponte sono in parte lievemente alterati. Una specie di scompartimento, formato da tessuto nervoso, divide imperfettamente il focolajo nella linea mediana in due parti, la destra più grande e la sinistra più piccola. Al pari del pavimento del quarto ventricolo sono del tutto illesi anche i nervi che escono dal ponte.

All' esame più minuto del preparato relativo, Marcè trovò, « che il fascetto piramidale sinistro in tutto il suo decorso attraverso al ponte era appena tocco in alcune delle sue fibre poste più inferiormente, mentre al contrario il fascio piramidale destro era distrutto in tutta la sua altezza dallo stravaso emorragico. » Anche i corpi restiformi erano del tutto illesi, la superficie posteriore e superiore *(le plan postéro-supérieur)* non era in alcun punto raggiunta dallo stravaso.

Altdörfer (150): Paralisi delle estremità sinistre e paresi del facciale sinistro. Sensibilità inalterata. Pupille ristrette. Deglutizione e linguaggio articolato impossibili, oltre ciò si cambiavano anche le parole. — *Sezione*: Piccola macchia emorragica con rammollimento delle parti circostanti nella porzione anteriore della metà destra del ponte, addirittura nel mezzo di essa.

Nei casi ora citati, *insieme alla paralisi delle estremità, incrociata col focolajo* (e ad una partecipazione insignificante del facciale in alcuni), avevasi *soltanto una lesione funzionale dell' ipoglosso*, di cui deve riguardarsi come manifestazione clinica la difficoltà od anche la quasi completa abolizione dei movimenti della lingua, con loquela difficile od impossibile (anartria.)

La forma di paralisi più comune nei focolaj emorragici e di rammollimento dei grandi gangli del cervello, che tutto giorno si è soliti a vedere, cioè *la paralisi delle estremità e del facciale incrociata col focolajo, senza altri fenomeni*, non è assolutamente cosa che spesso sia dato osservare nei casi di focolaj nel ponte. Anzi al contrario dobbiamo decisamente riguardarla come una rarità; nella letteratura si trovano solo poche osservazioni di questa specie. Io stesso ho veduto due casi, nei quali la paralisi delle estremità e della faccia era sullo stesso lato; peraltro ambedue le volte si verificarono anche altri fenomeni, che solo di rado si presentano in paralisi simili, quando sieno d' origine cerebrale. Anche le osservazioni di altri autori confermano il fatto, che quando nei focolai del ponte si trovano sullo stesso lato la paralisi delle estremità e quella della faccia, quasi sempre sono nello stesso tempo offese anche altre vie nervose, per cui la forma clinica diversifica per lo più da quella che si osserva nei focolaj del cervello. Ad osservazioni di questa specie appartengono p. es. i casi di Leyden (151), che però in parte mancano dell' autopsia relativa. Faccio seguire qui un breve sunto di una *mia osservazione*:

Un uomo di 33 anni avvertiva già da alcuni giorni un senso di torpore, di

raffreddamento e di stanchezza nelle estremità del lato destro, insieme a dolore di capo. All'improvviso, senza però perdere la coscienza, fu preso da paralisi. All'esame si riscontrò una paralisi di moto completa di tutta la metà destra del corpo, delle estremità e del facciale, e altresì una paresi della musculatura del tronco; inoltre tutto il lato destro, comprese le parti innervate del trigemello, era in pari tempo anestetico. Nell' autopsia si trovò una trombosi dell' arteria basilare ed un focolajo di rammollimento, il quale occupava il lato sinistro del ponte nella sua metà superiore (mi mancano notizie più precise intorno al focolajo).

KUSSMAUL ([152]) descrive il seguente caso:

Nella metà destra superiore del ponte un focolajo di rammollimento grande all' incirca quanto un nocciuolo di ciliegia, macchiato di grigio e di rosso, il quale, senza sorpassare la linea mediana, occupa lo strato zonale inferiore e medio (*), distruggendo le fibre longitudinali che vi si trovano frammezzo. — Nell' Agosto 1873 dopo un leggiero accesso apoplettico, paralisi del lato sinistro della durata di tre giorni. Verso il 12 di Decembre febbre forte ed irregolare, e paralisi di tutta la metà sinistra del corpo, ad eccezione delle gote; anche la sensibilità sul lato sinistro, di tanto in tanto diminuita; la pupilla sinistra ristretta enormemente; nessun disordine nell' articolazione della parola; movimenti della lingua liberi; solo qualche volta deviata verso sinistra. Delirio; morte il 25 Dicembre.

Diversa da tutte le altre è un' osservazione di DAROLLES ([153]):

Focolajo di rammollimento da trombosi, rigorosamente circoscritto, grande quanto una piccola avellana, che, senza sorpassare la linea mediana, occupava la metà *destra* superiore del ponte e confinava col peduncolo e col punto d'origine del peduncolo medio cerebellare. *Sintomi*: emiplegia totale del lato *destro* (non alterna), la lingua era quasi immobile, l' articolazione della parola molto incompleta, intelligenza e sensibilità inalterate.

Oltremodo notevole è l' emiplegia riscontratasi qui sull' istesso lato del focolajo. Il caso però è anche più degno di nota per ciò, che tre giorni dopo la comparsa dell' emiplegia destra, fu presa da paralisi *anche l' intera metà sinistra del corpo*, compresa la faccia. Al certo dopo morte si trovò un sottile strato di stravaso meningeo sulla convessità sinistra; qualora però questa avesse prodotto una paralisi, la medesima si sarebbe dovuta verificare anche a destra e non a sinistra.

Potremmo porre la questione, se questo caso non appartenga al gruppo delle emiplegie rare che si riscontrano sullo stesso lato del-

(*) *Stratum zonale Arnoldi.*

l'affezione; allora si spiegherebbe la paralisi sul lato destro anche nel focolajo situato a destra nel ponte. *In ogni modo però un' osservazione così complicata non può esser posta a profitto per trarne qualsiasi conclusione.*

Di massima importanza è ora un' altra forma di paralisi, il cui significato per la diagnosi dei focolaj del ponte, è stato riconosciuto nello stesso tempo da MILLARD ([154]) e da GUBLER ([155]); ciò notiamo per debito d' imparzialità storica, quand' anche comunemente solo il nome di quest' ultimo venga citato su tal proposito. Tale forma è la cosiddetta da GUBLER *paralisi alterna del facciale e delle estremità*, cioè quella forma di paralisi, nella quale le estremità sono paralizzate sul lato opposto alla sede del focolajo ed il facciale sul lato corrispondente a quest' ultimo. Una lunga serie di simili osservazioni è registrata nella letteratura; cosicchè dobbiamo rinunziare ad esporle partitamente; la maggior parte delle medesime è stata pubblicata dopo il 1856. Peraltro sarebbe inesatto il dedurre da ciò, che la paralisi alterna sia un fenomeno molto comune nei focolaj del ponte, ovvero che si riscontri nella più parte dei casi; anzi da tutto quanto verremo esponendo risulta il contrario, e MILLARD gia nel 1860 notava « *vous remarquerez qu' en l' espace de quatre années, bien que l' attention du pubblic médical ait été appelée sur ce point, il n' a pas été publié de cas nouveau de maladie de la protubérance, avec hémiplegie faciale alterne.* » Più in basso avremo occasione di trattare ulteriormente della paralisi alterna; anche le particolarità cliniche che presenta in tali casi la paralisi facciale verranno tratteggiate parlando dei tumori, nei quali le medesime sono state studiate più esattamente.

Nella paralisi alterna, anche quando dipende da emorragie o da rammollimenti, *insieme al facciale sono spesso colpiti anche altri nervi cerebrali, il più spesso l'ipoglosso, più di rado l'abduttore.* La partecipazione dell' ipoglosso si manifesta per la difficile o impossibile articolazione delle parole e per la deficiente mobilità della lingua; nella maggior parte dei casi però non si può desumere dalle osservazioni relative, se l'ipoglosso sia paralizzato dallo stesso lato delle estremità ovvero del facciale, perchè le indicazioni non sono abbastanza esatte, o perchè non è stato possibile il darle con maggiore esattezza, così p. es. in un caso di ALEXANDER ([156]), di WILKS ([124]), di MARTINEAU ([125]). In un' osservazione di SENAC ([157]) le cose sono esposte con chiarezza.

Il 18 Marzo senza perdita della coscienza, paralisi completa, improvvisa

delle estremità del lato sinistro. In seguito si riscontrò: giacitura supina; pupille ampie ed uniformemente dilatate; movimenti della mascella liberi. Paralisi del facciale destro. La lingua viene sporta facilmente, « però la sua punta viene allora deviata molto visibilmente verso sinistra »; il malato articola molto male le parole e solo a fatica si arriva ad intenderlo; la deglutizione è impedita. La sensibilità è normale in tutte le parti del corpo. Con oscillazioni insignificanti tale stato si mantenne sino alla morte, che ebbe luogo il 1.° Aprile — *Necroscopia*: Cervello del tutto sano. Nella superficie basale anteriore del ponte, alquanto a sinistra dalla linea mediana, traspare una macchia bluastra: la stessa lesione si osserva nel mezzo del peduncolo medio cerebellare destro. Praticando un' incisione si vede, che questi due punti sono le estremità di un focolajo emorragico, che per conseguenza ha in special modo la sua sede sulla parte destra del ponte. Il focolajo è della grandezza di una mandorla; esso è separato dalla superficie anteriore del ponte solo mediante uno strato sottilissimo di fibre trasversali; verso il di dietro ha completamente distrutto il cordone piramidale destro.

Quando sia esatto ciò che comunemente si ammette, cioè, che nella paralisi dell' ipoglosso di un lato, la punta della lingua venga deviata verso il lato paralizzato, (in conseguenza dell' azione parziale del muscolo genioglosso sano), nel caso precedente di SENAC la paralisi si sarebbe verificata sull' ipoglosso sinistro, cioè sullo stesso lato della paralisi delle estremità, ed incrociata colla sede del focolajo; la stessa cosa può dirsi relativamente al caso di JUEDELL. Peraltro non crediamo che la questione possa decidersi con un così piccolo numero di osservazioni, visto anche la incertezza delle dottrine esistenti rapporto alla deviazione dell' apice della lingua.

Alquanto più chiare vanno le cose per ciò che riguarda l'abduttore.

In un caso di HALLOPEAU (158) avevasi paralisi delle estremità destre e del facciale sinistro in tutta la sua estensione; inoltre però anche paralisi del nervo abduttore sinistro; nessun fenomeno da parte della lingua. — Sul pavimento del quarto ventricolo a livello delle *eminentia teres* del lato sinistro, nella regione che corrisponde al ginocchio del facciale, si vede un' ecchimosi. Un' incisione praticata perpendicolarmente sul pavimento del ventricolo mostra in questo punto un focolajo di rammollimento del diametro di circa cinque millimetri, che ha distrutto il nucleo del facciale e dell' abduttore. Nell' estremità superiore dell' arteria vertebrale sinistra e nel tratto inferiore della basilare si trova un coagulo.

Quest' osservazione insegna, che non solo il facciale, ma accidentalmente *anche l' abduttore può esser colpito da paralisi alterna con quella delle estremità*.

Con ciò si sarebbe finito di descrivere le paralisi di moto sino ad ora osservate nei casi di focolaj emorragici e di rammollimento

stazionari del ponte. Fin qui in tali affezioni non si è mai veduta nè una *paralisi di ambedue le gambe, nè una paralisi di tutte e quattro le estremità.* Ciò facciamo specialmente notare riguardo ad alcuni casi molto interessanti, come quello di Guèniot, già citato, ed uno del tutto simile di Martineau ([159]), nei quali la sede del focolajo era su ambedue i lati. Teoreticamente è cosa che s' intende da sè, che un focolajo bilaterale, o meglio un focolajo grande situato trasversalmente nel ponte, possa produrre sotto date circostanze anche una paralisi bilaterale, e che in certe distruzioni gravi, che rapidamente conducono a morte, possa anche in qualche caso aversi una paralisi generale; però tali paralisi sotto queste circostanze non hanno un valore pratico, nè è dato riconoscerle a motivo della risoluzione generale delle membra che si verifica per il coma. Che all' incontro un focolajo bilaterale *debba* sempre dar luogo ad una paralisi di ambo i lati, è cosa contraddetta da osservazioni come quelle nominate; la lesione funzionale sta del tutto in rapporto con la sede precisa della distruzione.

Così pure non si è sino ad ora osservato di fatto, per quanto è a nostra cognizione, ciò che potrebbe ritenersi possibile teoricamente in qualche emergenza, cioè, che possano darsi focolaj emorragici e di rammollimento nel ponte, *senza alcuna paralisi di moto.*

I *sintomi d' irritazione motori* presentansi nei focolaj distruttivi stazionari solo in forma di contratture, che si osservano nelle estremità paralizzate quando la vita si mantiene a lungo, e che non si distinguono da quelle che si verificano nelle emiplegie da lesione cerebrale. Le convulsioni generali epilettiformi, per quanto ne sappiamo, non sono state descritte in simili casi.

All' incontro dobbiamo accennare ad un altro disordine motorio, che al certo è raro, ma che pure è di una grande importanza fisiologica, vale a dire ai *fenomeni atassici, ai disordini di coordinazione.* Leyden ([77]) comunica su tale rapporto un caso di molto valore, nel quale oltre all' anartria, si verificò un' atassia di grado elevato nei movimenti di ambedue le estremità superiori ed inferiori, senza però alcun' alterazione della sensibilità. Alla sezione si osservarono tre focolaj di rammollimento embolici, abbastanza piccoli, i quali erano situati nel mezzo della sostanza midollare propria del ponte e che lasciavano illeso il fascio piramidale. — Un malato di Voisin ([160]) dopo un accesso apoplettico con violente convulsioni epilettiformi presentò i seguenti fenomeni:

« I movimenti delle membra sono conservati, però il malato non si può tenere diritto; la stazione eretta è impossibile. » La loquela è alterata, la punta della lingua devia verso destra; paralisi facciale distinta e completa a destra; indebolimento dell' udito sul destro lato. Alla sezione si trova una trombosi delle arterie vertebrali e basilare, ed un focolajo di rammollimento nella metà destra del ponte, che sta più vicino alla superficie ventricolare del medesimo di quello che alla basale; lateralmente si estende nel peduncolo cerebellare medio.

Questo caso è pertanto meno utilizzabile di quello di Leyden, perchè prendeva parte all' affezione anche il peduncolo cerebellare medio. — Un' altra osservazione è stata pubblicata di recente da Kahler ([161]).

Un uomo di 50 anni ammala in Febbrajo dopo aver sofferto per vertigine con sensazione di afflusso forte di sangue verso il capo e speciali parastesie nella metà destra del corpo. In Ottobre si constata: atassia di grado elevato nel movimento di ambedue le estremità destre, che non aumenta col chiudere gli occhi; insieme all' atassia nessuna diminuzione della forza muscolare. Sensazione soggettiva di stiramento nella metà destra del corpo, sulla quale è abolita la sensibilità tattile di località e di pressione; paralisi dell' abduttore sinistro, e dei dilatatori della glottide a destra. Nistagmo. Morte dopo circa due anni per tisi. *Sezione*: Coloramento brunastro sul pavimento del quarto ventricolo e sulla sezione inferiore del ponte nella sua parte posteriore. Nel preparato indurito questa pigmentazione corrispondeva ad un focolajo di antica data, il quale cominciando verso la metà dell' oliva sinistra, del diametro massimo di otto millimetri, si estendeva alla sezione posteriore del ponte, su ambo i lati del rafe, però più specialmente a sinistra. Le piramidi e le parti laterali del ponte erano in condizioni del tutto normali.

2. *Disordini della sensibilità.*

Di tali disordini, specialmente le anestesie di grado elevato costituiscono un sintoma relativamente importante nei focolaj del ponte. Peraltro il modo di comportarsi della sensibilità può essere oltremodo vario nei singoli casi. Mi è di soddisfazione, che anche Couty ([162]), il cui lavoro mi è caduto sott' occhio solo dopo avere scritto le linee seguenti, sia pervenuto a conclusioni analoghe alle mie sul contegno variabile della sensibilità cutanea nei focolai del ponte, mediante lo studio della letteratura relativa; tanto più che i tratti fondamentali di detto contegno erano già stati da me posti in rilievo fin dal 1876 ([515]).

Anzi tutto è da notare, che *può mancare qualunque alterazione della sensibilità;* le prove di ciò si trovano a sufficienza nelle storie di malati esposte di sopra.

Alcune volte è stata verificata una sensibilità accresciuta, *un' iperalgesia;* almeno vien detto, che ai malati riuscivano più dolorosi gli eccitamenti sulla cute nelle estremità paralizzate di quello che sul lato sano, come p. es. nel caso di Guèniot (pag. 107), nel caso già ricordato di Martineau ed in uno di Eichhorst ([121]). Facciamo però espressamente notare, che l' iperestesia non fu constatata nei focolaj stazionari di antica data, ma soltanto in quelli *del tutto recenti* nel primo o secondo giorno dopo il principio di un' emorragia o di un rammollimento.

In una serie di casi peraltro può osservarsi *l' anestesia;* il modo di comportarsi di questa relativamente all' estensione della sede è quasi altrettanto variabile come nelle paralisi di moto.

a) Che si presenti un' anestesia *isolata senza paralisi di moto*, può in teoria anche credersi, però in fatto, per quanto io mi sappia, non è stata ancora descritta in casi di focolaj emorragici e di rammollimento. Difatti non possono su tal proposito esser presi a rigore in considerazione quei casi, come p. es. uno di Leyden (l. c.), neppure corredati da autopsia, nei quali la motilità si ripristinò quasi completamente, mentre la sensibilità rimase molto danneggiata.

b) Quando havvi *anestesia,* la si riscontra per solito *sulle parti affette nello stesso tempo da paralisi di moto*, ed occupa d' ordinario un' estensione eguale a quest' ultima. Nel caso di sopra menzionato di mia osservazione, il malato presentava una paralisi di moto completa delle estremità e del facciale del lato destro, con focolajo a sinistra, ed in pari tempo un' anestesia pure completa nella metà destra della faccia e nelle estremità dello stesso lato. Una serie di osservazioni simili è stata raccolta da Brown-Séquard ([163]) fra le quali citiamo p. es. quelle di Ollivier ([5]), Greuzard ([14]), Inman ([16]).

c) Leyden riporta la storia di un malato, al certo non corredata da autopsia, in cui tutto il complesso sintomatico sta ad indicare una affezione del ponte; in questo caso avevasi un' anestesia di grado elevato nelle parti innervate dal trigemello destro ed in pari tempo anche nelle estremità del lato sinistro. Così si avrebbe un fenomeno analogo alle paralisi alterne di moto, cioè una *paralisi alterna di senso.* Disgraziatamente però mancandoci il reperto necroscopico non possiamo valutare tanto l' osservazione suddetta da poterne trarre delle con-

clusioni. Anche Hughlings Jackson accenna sommariamente di aver veduto anestesia del trigemello su di un lato ed anestesia delle estremità sull'altro. Che peraltro le paralisi alterne di senso e di moto non vadano unite necessariamente, lo insegna un altro caso di Leyden ([77]) (Vol. II. pag. 65): in questo avevasi anestesia completa del tronco e delle estremità sul lato destro e in pari tempo sulla fronte *nello stesso lato* con sensibilità normale nella pelle della guancia, mentre vi era paralisi di moto delle estremità destre e del facciale sinistro ed inoltre anartria, difficoltà alla deglutizione ed anche volgimento di ambedue gli assi oculari verso destra (il peduncolo cerebellare prendeva parte all'affezione, come lo dimostrò l'autopsia).

I sintomi osservati nei focolaj distruttivi di antica data del ponte sono con ciò esauriti: i medesimi, salvo rare eccezioni, consistono in paralisi di moto e di senso delle estremità e incidentemente nella partecipazione alla paralisi di nervi cerebrali di moto e di senso, quali il trigemello, l'abduttore, il facciale e l'ipoglosso. Secondo il modo di aggrupparsi dei sintomi i singoli casi ora possono assumere una forma caratteristica, che indica subito un'affezione del ponte ed ora non possono affatto distinguersi da un'affezione ordinaria del cervello — su questo punto ritorneremo in appresso.

Tumori.

Se in qualche luogo è necessario dare allo studio una direzione critica, ciò è in special modo nel trattare dei tumori del ponte. Facendo cioè astrazione dagl'inconvenienti spesso menzionati, che s'incontrano nel servirsi di tutti i casi di tumori per trarne delle conclusioni rapporto alla dottrina diagnostica delle localizzazioni, quì se ne incontra anche uno tutto speciale. È senza dubbio di grande importanza il distinguere, se il tumore abbia la sua sede nel ponte stesso, ovvero se sviluppatosi al di fuori, ordinariamente dalla base, eserciti soltanto una compressione su quest'ultimo. Nel primo caso trattasi di una vera affezione intracerebrale, nel secondo soltanto di una malattia intracranica ed appartenente al gruppo delle affezioni basilari. Larcher pone bene in rilievo questa differenza, ma tuttavia considera poi insieme i sintomi di ambedue i gruppi. Ladame per contrario nella sua raccolta, che comprende 26 casi di « tumori del

ponte » fa entrare per più della metà anche i tumori basilari, senza rilevare abbastanza la differenza. Procedendo in tal modo però si rende più difficile lo studio e la forma clinica dell'affezione scompare. *Noi pertanto nell' esposizione seguente prenderemo in considerazione soltanto i tumori, che incontrastabilmente sono di origine cerebrale;* mentre all' incontro lasceremo da parte quelli che originatisi al di fuori, agiscono comprimendo sul ponte, ovvero sui nervi che da esso derivano.

Le forme cliniche nei tumori del ponte sono molto più variabili e molteplici che nelle emorragie, perché i primi crescendo a poco a poco raggiungono un volume molto notevole e possono così danneggiare le funzioni di una massa del ponte più grande che le emorragie, le quali quando sono molto estese uccidono per lo più rapidamente. Pertanto anche per i tumori si ripetono gli stessi gruppi di sintomi che abbiamo imparato a conoscere nel capitolo precedente, ed inoltre ad essi se ne aggiungono anche degli altri.

In primo luogo si hanno alcune osservazioni, nelle quali si sarebbero verificati dei tumori (tubercoli) nel ponte, *senza la presenza di alcun sintoma.* Osservazioni di tal fatta sono p. es. quelle di STIEBEL (164), di CHVOSTEK (165), di HENOCH (166) (No. 7) ed una di LABORDE (167).

Quest'utima si riferisce ad un fanciullo di 11 anni con cifosi da male di POTT, che era diventato stazionario e che non dava luogo ad alcun fenomeno, all' infuori di una forte incurvatura nella regione dorso-lombare. Negli ultimi giorni di Ottobre incominciarono forti vomiti, che resero impossibile ogni ingestione di cibo e che ebbero per conseguenza un' estrema debolezza; *l' enfant ne peut se tenir debout, et aussitôt qu' il est mis sur ses jambes, il s' affaisse sur celles-ci*; a ciò si aggiunse l'intera serie di sintomi di una meningite, alla quale il malato soggiacque il 13 Novembre. Nella sezione si trovarono, oltre alla meningite tubercolare, quattro noduli di tubercoli nel cervelletto, uno ogni tonsilla e gli altri nella superficie inferiore degli emisferi cerebellari; essi avevano la grandezza di una grossa avellana. Oltre a ciò si ebbe a riscontrare « *une tumeur en tout semblable aux précédentesse rencontre* VERS LE CENTRE DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE. »

LABORDE inclina a riferire la debolezza delle gambe ai noduli tubercolari esistenti nel cervelletto; secondo il nostro modo di vedere questo apprezzamento è del tutto inesatto (*vedi* del cervelletto). Molto più strana ci sembra la latenza del nodo tubercolare nel ponte ed a questo saremmo piuttosto inclinati a riferire la debolezza nelle gambe. Peraltro prescindendo da ciò, che negli altri fenomeni morbosi di sopra menzionati sembra trovarsi una spiegazione sufficiente per questa

debolezza, ci pare piuttosto inverosimile, che un nodo tubercolare della grandezza di un'avellana possa essersi sviluppato dentro un periodo di tempo di circa tre settimane. Noi crediamo pertanto che questo, a quanto sembra, sia un caso, il quale c' insegni, che un tumore a cresciuta lenta può svilupparsi nel centro del ponte fino a raggiungere la grandezza di un' avellana, senza dar luogo a qualsiasi sintoma deciso.

Anche HALLOPEAU ([176]) narra di un caso, nel quale l' intera parte centrale del ponte era occupata da un focolajo caseoso, il cui diametro massimo era di centim. 2 1|2, senza che durante la vita si verificasse alcun disordine distinto della sensibilità o della motilità. Così pure LUEDERITZ ([177]) ha osservato una sproporzione notevole fra la grandezza di un nodo tubercolare esistente nel ponte ed i sintomi da parte delle estremità.

In molti casi si vede, come a poco a poco prima una e poi le altre vie motorie prendano parte all' affezione e restino colpite da paralisi o da crampi; la stessa cosa osservasi rapporto ai nervi di senso. In conseguenza di ciò l'affezione relativamente alla sensibilità e motilità è molto più estesa sino al sopravvenire della morte, di quello che non lo sia nei focolaj stazionari emorragici e di rammollimento. Tuttavia talvolta — certo non di frequente — può verificarsi anche nei tumori che i detti fenomeni rimangano limitati come nelle emorragie. Facciamo a meno di riportare come illustrazioni le singole osservazioni di questa specie.

Oltremodo composta, come si è già menzionato, diventa la forma clinica quando i tumori esistono da lungo tempo. I fenomeni d' irritazione e di paralisi nel campo dei diversi nervi di moto e di senso si succedono e si uniscono l' uno all' altro nell' ordine più variato; se a questi poi si aggiungono anche i sintomi vasomotori e trofici, che accidentalmente possono pure verificarsi, si ha un quadro sintomatico con gruppi di fenomeni così variabili e molteplici, come solo è appena possibile averlo nelle affezioni basilari. E si noti, che tutto ciò vale per i tumori, che realmente hanno la loro sede o il loro punto di partenza nella sostanza del ponte.

Perchè si possa fare un concetto dei rapporti che si verificano nelle condizioni suddette, dobbiamo qui riferire in sunto una serie di osservazioni di questa specie, aggruppandole secondo i tratti principali che le distinguono.

Marot (168): donna di 40 anni. Dolore di capo, vertigini, vomiti; lagnanza di durezza d' udito temporanea a destra e di diplopia. A poco a poco si sviluppa una paralisi dell' abduttore destro; indi l' una dopo l' altra paralisi della metà sinistra (opposta) della faccia, del braccio sinistro e della gamba sinistra. Tutta la metà sinistra del corpo, compreso il tronco, diventa completamente anestetica; la malata non ha percezione della positura delle sue membra. Nello stesso tempo si hanno però accessi dolorosi, che nelle estremità crescono dall' alto verso il basso. Difficoltà nei movimenti delle mascelle, che possono esser divaricate solo per l' ampiezza di due centimetri; i masseteri sono sporgenti. La lingua al contrario la si sporge diritta e nella storia non si nota alcun disordine della loquela. L' udito sembra eguale da ambo i lati, mancano anche disordini del gusto, dell'odorato e della vista (all'infuori della diplopia prodotta da paralisi dell'abduttore); pupille eguali. — *Sezione*: Osservando il quarto ventricolo, la metà destra del ponte apparisce più voluminosa e sporgente verso il ventricolo stesso. Nella sostanza di questa metà destra è incuneato un tumore (tubercolo) di forma quasi rotonda e del diametro di due centimetri, separato rigorosamente dal tessuto circostante mediante uno strato rossastro e rammollito; questo rammollimento si estende verso l'alto nel peduncolo cerebrale destro, sino in vicinanza del talamo ottico. Il tumore comincia esattamente nel confine anteriore del ponte, tocca posteriormente quasi il pavimento del quarto ventricolo e finisce verso il basso immediatamente innanzi al peduncolo cerebellare inferiore, il quale è illeso e solo alquanto compresso. Il peduncolo cerebellare medio destro non prende parte alcuna alla lesione, al pari di tutta la metà sinistra del ponte. — Nella corteccia cerebrale e precisamente nell' estremità inferiore della circonvoluzione centrale posteriore, ha sede un secondo nodo tubercolare grande quanto un pisello.

Che i sintomi esservati in questo caso dipendessero dal tumore del ponte, può appena essere posto in dubbio, il rammollimento del peduncolo cerebrale destro era evidentemente secondario. Per conseguenza si avevano qui: una paralisi alterna dell' abduttore sullo stesso lato della lesione e delle estremità e del facciale sul lato opposto; l'ipoglosso, cosa notevole, era libero. Inoltre anestesia del trigemello e di tutto il corpo sul lato opposto al tumore. Nello stesso tempo dolori nelle estremità anestetiche e contrattura dei muscoli masticatori.

Diversa è la forma sintomatica in un caso di Duchek (169):

Uomo di 27 anni. Dolori stiranti, sensazione di formicolio e d' intorpidimento, *crampi* e debolezza dapprima nella gamba destra, poi nel braccio dello stesso lato. In seguito cessarono i fenomeni relativi alla sensibilità. All' esame si riscontrò la forma seguente: paresi di grado elevato nelle estremità destre; paralisi del facciale sinistro anche nelle sue diramazioni superiori; nel masticare il malato spinge il bolo sempre verso destra; i muscoli della faccia e il massetere si contraggono meno a sinistra che a destra dietro lo stimolo elettrico. Loquela balbettante; la lingua quando viene sporta all' infuori devia notevolmente verso sinistra. Sensibilità diminuita nella metà sinistra della faccia. Gusto ed udito nor-

mali. La potenza visiva non può determinarsi esattamente. Pupille alquanto ristrette. Lieve procidenza della palpebra superiore sinistra; lacrimazione frequente nell'occhio sinistro; le palpebre di questo lato sono alquanto edematose. — *Sezione*: « Verso l'interno del punto d'origine del trigemello sinistro nel ponte del Varolio, trovasi un tumore di forma sferoide, del diametro di un pollice, il quale è duro, di colore giallognolo, rigorosamente circoscritto, e sporgente alquanto sulla superficie del taglio. La sostanza cerebrale in prossimità del medesimo è molto rammollita ed ha un colorito giallo biancastro. »

Un complesso sintomatico pure diverso lo presentava un malato di PETRINA (114) (Caso XIX). Ommettiamo di riferire quanto riguarda lo svolgimento dei fenomeni e ci limitiamo a descrivere lo stato del malato quale era quando il processo morboso aveva raggiuuto un completo sviluppo.

Uomo di 42 anni. Intelligenza conservata; lingua poco mobile; loquela stentata e balbuziente. Paralisi facciale a sinistra con contrattilità elettro muscolare diminuita. Palpebra superiore dell'occhio sinistro molto procidente; pupille egualmente ampie. Paresi di moto del braccio destro; paresi in ambedue le gambe, ma prevalente a destra. Sensibilità notevolmente scemata nelle estremità destre. — Le estremità destre a poco a poco furono prese da paralisi completa e la paresi si estese anche sul braccio sinistro. In seguito strabismo convergente dell' occhio sinistro (paralisi dell' abduttore). Oltre a ciò sopravvenne blefarospasmo ed una injezione di ambedue le congiuntive; all'esame oftalmoscopico, atrofia del nervo ottico su ambo i lati. Sibilo alle orecchie continuo e molto penoso. Intelligenza sempre inalterata. Vomiti, vertigine, dolore di capo, rallentamento del polso, sul fine difficoltà a deglutire; nell'orina niente zucchero e poca albumina. — *Sezione*: « Nel ponte del Varolio, nella parte mediana del medesimo, un nodulo caseoso (tubercolo) di color giallo, grande quanto un'avellana. Il tumore sta precisamente nel mezzo della porzione anteriore del ponte, alquanto più verso destra e verso il basso, ed è circondato da uno strato molle, molto vascolarizzato, di tessuto di nuova formazione ricco di cellule rotonde nucleate. »

HUGUENIN (189) descrive il caso seguente: un fanciullo di 7 anni soffre da nove mesi per accessi epilettici che si rinnovano ogni giorno. La metà sinistra del corpo è colpita da paresi e presenta diminuzione della sensibilità. Accessi di dolore di capo violenti e vomiti. Paresi del facciale destro anche nelle diramazioni superiori. È notevole, che la paralisi si distingue molto evidentemente nel pianto, nel riso ecc, mentre può compiersi in modo normale l'innervazione del facciale, quando il malato è di buon umore. Il trigemello non è anestetico. Sordità dell'orecchio destro; la loquela è stentata. — *Necroscopia*: un tumore (sifiloma ?) sul lato destro del rafe, grande come un fagiuolo, che occupa esattamente il punto del nucleo del facciale; sono pur lese le fibre acustiche vicine. Un secondo tumore della stessa grandezza nella corteccia cerebellare.

Di osservazioni simili a quelle di cui ora abbiamo dato un abbozzo, se ne potrebbero addurre anche diverse altre, così per es. un altra di PETRINA (Caso XVIII), nella quale avevasi però nello stesso tempo un nodo tubercolare nel peduncolo cerebellare medio, una di GUBLER ([170]) (Osserv. I.), una di CANTANI ([171]), una di ROMBERG ([12]) ecc. Ciò che ha di caratteristico questo gruppo è la moltiplicità dei fenomeni, che per parte loro non mancano di una certa regolarità. In tutti i casi si trovano riprodotte *le paralisi alterne dei nervi di moto e di senso cerebrali e delle estremità;* la diversità si trova nell' estensione delle paralisi, e nelle varie vie nervose colpite nei singoli casi; la comparsa poi dei sintomi d' irritazione, specialmente nel principio della malattia, contribuisce a rendere la forma più variata.

Del tutto diverso si presenta il complesso sintomatico in un altro gruppo. LADAME comunica il seguente caso osservato nella clinica di BIERMER :

Uomo di 53 anni, nel quale durante il corso di alcuni anni si ebbe dolore di capo, poi diminuzione della memoria e della potenza in'elletluale, difficoltà della loquela e andatura barcollante. All'esame, oltre l'aspetto stupido e accigliato dell'infermo, dà subito nell'occhio il suo andamento incerto e barcollante; egli cammina come un ubbriaco, ed inoltre si verifica più volte, che havvi in lui tendenza a barcollare preferentemente verso l' indietro. Parla abbastanza difficilmente e balbettando, la lingua però vien messa fuori diritta e senza alcuna deviazione laterale. Lieve strabismo divergente nell' occhio destro, pupille uniformemente dilatate. Del resto nessuna paralisi, nè sintomi d'irritazione nel campo dei nervi cerebrali di moto e di senso; anche nelle estremità non è dato verificare paralisi di moto, nè anestesia distinta. In seguito aumento dello stupore, emissione involontaria delle orine e delle fecci, e negli ultimi otto giorni di vita impedimento notevole alla deglutizione. — *Necroscopia*: Tutto il ponte del Varolio è trasformato in un neoplasma della grandezza di una noce all' incirca, lardaceo e duro (all' esame microscopico lo si riconosce per un fibroma). Il tumore ha un' altezza di undici linee parigine, un diametro longitudinale massimo di quattordici linee e mezza ed una larghezza di tredici linee. In tutta la sua estensione non si riscontra alcun elemento nervoso. Sopra al tumore conservasi uno strato della spessezza di una linea, costituito da fascetti midollari, che dalla midolla allungata si portano al peduncolo cerebrale. — I nervi di origine cerebrale non presentano anomalie visibili. Il cervelletto è piuttosto duro e ricco di sangue, del resto normale. I corpi quadrigemelli ridotti ad uno strato dello spessore di circa una linea e mezza e facilmente lacerabili, però senza evidente alterazione della loro struttura. Corteccia cerebrale alquanto assottigliata. Ventricoli laterali piuttosto dilatati.

Questo è al certo un caso molto sorprendente! In seguito avre-

mo ancora a parlare del suo significato; frattanto però dobbiamo accennare ad una circostanza verificatasi in esso, segnalata con ragione anche da LADAME, cioè la mancanza di qualunque paralisi evidente di moto e di senso con un tumore che occupava il ponte quasi per intero. Delle diverse spiegazioni che si sono volute dare di questo fatto così strano, LADAME ritiene per la più verosimile quella di FUNKE, che cioè il tumore sviluppatosi assai lentamente non abbia lacerate o sostituite le fibre del ponte, ma le abbia soltanto compresse, e che lo strato di fibre conservatosi al di sopra del ponte abbia servito a mantenere l' unione fra il cervello e il midollo spinale. A questa opinione che meglio d' ogni altra spiega fisiologicamente la cosa, noi pure dobbiamo associarci.

Il sintoma dell' andatura barcollante, dei disordini di coordinazione è stato notato anche in diversi altri casi, così nel secondo di PETRINA che abbiamo citato, in uno di EWALD, di cui or ora faremo menzione, ed anche in un' osservazione di PENZOLDT ([173]), nella quale avevansi anche « movimenti forzati verso l' indietro. » Al certo quest' osservazione non può dirsi del tutto propria, soprattutto perchè oscurata dai sintomi di una meningite tubercolare, peraltro crediamo con l' autore, che la si possa tenere a calcolo per lo studio delle malattie del ponte. I disordini psichici osservati quattro giorni prima della morte, la miosi, come pure una paresi visibile del facciale sinistro ed una paresi delle estremità destre sopravvenuta nelle ultime ore di vita appartengono bene alla meningite, ma nella storia relativa è detto anche:

Collocato il paziente sul pavimento, può stare alquanto in posizione eretta, però traballa notevolmente e minaccia di cadere all' indietro. Se lo si eccita a camminare verso il suo letto che gli sta dinanzi, egli protende le mani verso di esso; però invece di accostarglisi, se ne allontana sempre più in linea retta, camminando all' indietro come un gambero, ed in modo da non fare l'impressione che l' infermo abbia a cadere tutto all' indietro; poichè verso questa direzione fa dei passi distinti. — *Autopsia:* Meningite tubercolare recente. Focolajo encefalitico di antica data del lobo frontale e parietale sinistro; in mezzo alla sostanza bianca del lobo posteriore destro un nodulo piccolo, grande quanto una lenticchia, di colore bianco grigiastro. Nel principio del terzo posteriore del ponte, abbastanza esattamente nella linea mediana, circa due millimetri sotto la superficie, un tumore (tubercolo) grande poco più di un pisello, sporgente sulla superficie del taglio, di color grigio e lievemente splendente come gelatina.

PENZOLDT fa notare come il barcollamento e « l' andatura all' in-

dietro » non possano secondo le nostre cognizioni riferirsi nè alla meningite, nè al focolajo trovato nel cervello, e come per la spiegazione dei detti fenomeni possa ricorrersi soltanto al focolajo del ponte.

Del tutto diversa da quella verificatasi nel caso precedente era la forma clinica in un caso di WERNICKE (174), il quale ha molto valore soprattutto per l' esattezza del reperto anatomico relativo.

In un malato di 58 anni, si presentò sin dalla fine di Luglio dolore di capo, diplopia e difficoltà nel masticare e nell' aprire la bocca. Alla fine d' Agosto si riscontrò: paralisi del facciale sinistro, comprese le diramazioni superiori: massetere sinistro in stato di tensione tale da apparire di durezza lignea, e da impedire l' apertura della bocca; — ambedue questi sintomi si accentuarono anche di più nelle settimane successive. — La lingua si muove liberamente e la si sporge diritta, la loquela è alquanto nasale, del resto normale. Le palpebre superiori sono procidenti in modo notevole; la sinistra non prende parte quasi affatto al battere delle palpebre. Ambedue i bulbi sono rivolti permanentemente verso destra, con ciò che il sinistro sta più verso l' angolo interno, di quello che il destro verso l' esterno. Quando il malato vuole guardare verso sinistra, il bulbo sinistro non obbedisce all' impulso volitivo ed il destro si volge solo sino alla linea mediana; gli altri movimenti tanto sull' occhio destro che sul sinistro non sono affatto compromessi. La forza visiva è danneggiata da opacamenti della lente. L' odorato, il gusto e l' udito non presentano alterazioni notevoli; solo quest' ultimo è forse alquanto indebolito a sinistra. Nel lato destro della faccia e del capo (cioè sul lato opposto alla paralisi facciale) senso di torpore e diminuzione della sensibilità. — Nell' ulteriore decorso della malattia, si verificò scemata l' eccitabilità allo stimolo faradico e galvanico applicato sul tronco del facciale sinistro, e accresciuta invece per lo stimolo galvanico portato direttamente sui muscoli.

Il capo aveva i movimenti liberi, nè offriva deviazione alcuna. Nelle estremità e nel tronco la sensibilità si conservò inalterata sino alla morte, nè si ebbe a notare veruna paralisi di moto. Nell' orina nè zucchero, nè albume. Oltre ai dolori di capo già menzionati, si ebbero forti vertigini, e qnalche volta anche vomiti. Morte per pleurite il 19 Ottobre.

Necroscopia: Sul pavimento del quarto ventricolo, circa nella metà della sua altezza, a sinistra della linea mediana, sporge una massa dell' apparenza di un tumore, lunga 1 1[2 centimetri e larga quasi due, che alla palpazione mostrasi di consistenza piuttosto dura. Il suo limite posteriore è distante circa un centimetro e mezzo dalla punta del *calamus scriptorius*, e l' anteriore un centimetro dai corpi quadrigemelli. Il tumore non arriva sino al peduncolo cerebellare medio, ma raggiunge al contrario la parte interna del corpo restiforme sinistro; verso destra va appena al di là della linea mediana, verso sinistra non sorpassa il confine laterale del ponte. Del resto nel cervello nulla di speciale. L' esame dei nervi nella base, tanto nello stato fresco che d' indurimento, dimostra normali l' oculomotore ed il trigemello si a destra che a sinistra ed inoltre il facciale e l' abduttore destro; nell' abduttore e nel facciale del sinistro lato si ri-

scontra notevole degenerazione grassosa; nel primo non si trova più alcuna fibra normale, nel secondo se ne vede ancora un certo numero. Dal diligente esame istologico istituito da WERNICKE sulla parti distrutte dal tumore (tubercoli confluenti) riferiamo brevemente i seguenti risultati. Il tumore non è circondato da alcuna zona di rammollimento o d'induramento; in niun punto al di là dei confini del tumore, sia nel ponte, sia nella midolla allungata, si verifica alcuna traccia di compressione. Dalla metà superiore del tumore sono colpiti: il nucleo comune di STILLING del facciale e dell'abdutlore del lato sinistro, il quale è completamente distrutto; i fascetti delle origini di ambedue i nervi suddetti che sono sottili ed atrofici; il ginocchio del facciale sinistro è del tutto separato dalla radice dello stesso nervo; anche il nucleo inferiore del facciale è distrutto. Il nucleo della piccola radice motoria del trigemello ha sofferto nel suo terzo inferiore; inoltre le fibre delle radici discendenti incrociate del trigemello destro sono interrotte dalla massa del tumore immediatamente al di sotto dell' altezza del *locus coeruleus*. Dalla metà inferiore del tumore è distrutto: circa la metà posteriore del rafe della porzione della midolla allungata confinante col ponte; l'intera parte inferiore del nucleo anteriore del facciale; una gran parte del nucleo dell' acustico interno ed esterno (MEYNERT); l' estremità superiore del nucleo del glossofaringeo situato vicino al pavimento grigio.

Su questo caso ritorneremo anche in seguito, frattanto però notiamo, che il medesimo ci somministra una prova sicura, che i tumori del ponte possono essere situati in modo, da danneggiare nelle loro funzioni soltanto i nervi cerebrali. La considerazione, che se la vita del malato non fosse stata abbreviata da una malattia intercorrente, forse, infine, crescendo di più il tumore, avrebbero preso parte all'affezione anche le vie nervose delle estremità, non distrugge la prova di fatto che ci fornisce l' osservazione suddetta, cioè, che *per la diagnosi di un' affezione del ponte non è necessaria la presenza di una lesione funzionale nei nervi delle estremità.*

Conchiudiamo con la storia di due casi, nei quali la forma clinica si presentò pure del tutto diversa. Uno di essi viene narrato da EWALD ([175]).

Uomo di 51 anni Accolto nel Maggio 1874 e morto nel Novembre dello stesso anno. — Le sue attuali sofferenze cominciarono il 1857 con debolezza, e in seguito con contrazioni che si fecero a poco a poco più forti, prima nel braccio sinistro poi anche nella gamba dello stesso lato; in ultimo anche il capo veniva voltato sul proprio asse verso sinistra, ma questo fenomeno subito scomparve. Talora ha presentato anche difficoltà a parlare, specialmente riguardo alla pronuncia dei suoni linguali, per es. la Z. Frequenti dolori all' occipite. — Dall' esame fatto in diverse volte si è potuto rilevare la seguente forma clinica: il braccio e la gamba del lato sinistro sono in un continuo movimento simile a quello del pendolo, movimento che nel camminare e nella posizione eretta

è molto più forte nel braccio, mentre all' inverso si presenta nella gamba solo quando il malato è in riposo. Il braccio sinistro si muove sull' articolazione della spalla oscillando incessantemente dall' avanti all' indietro circa 50 a 60 volte al minuto con la regolarità del pendolo di un orologio; nel camminare il braccio viene lanciato convulsivamente all' avanti e all' indietro per tutta l'estensione possibile. Nel momento dell' osservazione i movimenti nella gamba sono deboli e si limitano ad una lieve flessione convulsiva nell' articolazione della coscia e del ginocchio. I movimenti volontari nella gamba e nel braccio sono tutti possibili. Il malato con l'ajuto di un bastone può camminare da solo, però chiudendo gli occhi comincia subito a traballare fortemente e minaccia cadere verso il lato destro sul quale tiene anche inclinato il capo. — Paralisi del facciale sinistro. Gli occhi si muovono convulsivamente e di continuo in direzione laterale senza fare movimenti in giro (nistagmo oscillatorio), e nello stesso tempo si verifica in essi la convergenza massima degli assi. Verso l' esterno e verso destra il loro movimento è quasi del tutto abolito, verso l' alto è conservato, verso il basso, all' esterno e a destra è assai limitato e solo verso sinistra è anormalmente forte. Il movimento dei bulbi succede sempre assolutamente nella stessa direzione in ambedue gli occhi; non v' ha traccia di diplopia. La pupilla sinistra è più ampia della destra. La papilla ottica a sinistra è atrofica, a destra ha un colore grigio-rossastro ed i suoi contorni non sono ben definiti. L'udito a sinistra è buono, a destra manca sin dall' infanzia (credesi per trauma). L' odorato pare che a sinistra sia più debole che a destra. Gusto normale. Al presente non si verifica il minimo disordine nella loquela. — La fronte a sinistra è lievemente anestetica e v' ha del pari lieve anestesia nel braccio sinistro e sul dorso del piede dello stesso lato; nella faccia la sensibilità è ora eguale su ambo le parti, però nei primi anni di malattia pare che si avesse un' anestesia completa nella metà sinistra della faccia. — L' eccitabilità elettrica apparisce normale. — Il malato morì per tisi.

Necroscopia: A sinistra nella sezione inferiore della prima circonvoluzione cerebrale, trovasi un nodo tubercolare, grande appena quanto un fagiuolo, aderente solidamente alla pia (Ewald crede che questo tumore non debba tenersi in conto per la interpretazione dei sintomi, e anche noi su ciò ci accordiamo con lui — *vedi* delle affezioni della sostanza corticale). Del resto il cervello è normale. Solo nel ponte, sotto ai corpi quadrigemelli, a destra dalla linea mediana trovasi un focolajo della grandezza di un pisello, che si estende sino alla sostanza nera e la di cui esatta localizzazione è la seguente: nel margine anteriore del lato destro del ponte, verso l' esterno e immediatamente al disotto dei tratti di fibre che vi passano in mezzo del peduncolo cerebrale, in modo da toccare anche quest' ultimo e da addentrarsi nella sostanza del ponte verso il basso e l' interno, arrivando dal margine anteriore del ponte sette millimetri all' ingiù, e 4 millimetri verso il disotto, cioè nella sostanza del ponte stesso. — Il tumore mostrasi di natura cistoide, e microscopicamente ed anche ad occhio nudo si distacca rigorosamente dal tessuto sano vicino (tubercolo fibroso).

Broadbent (178): In un bambino di due anni avevansi da qualche tempo dei vomiti; si sviluppò in esso una paralisi completa della metà sinistra della faccia; l' occhio sinistro non poteva chiudersi volontariamente, nè si chiudeva per via reflessa quando veniva toccato; eravi inoltre paralisi dell' abduttore sinistro.

L' estremità superiore sinistra nulla presentava di speciale. Il braccio destro era in continuo movimento, che diventava anche più forte quando il bambino gridava; anche ambedue le gambe, specialmente la destra, presentavano movimenti continui coreiformi. — *Sezione* : Sul pavimento del quarto ventricolo, a sinistra, si trovò un glioma, che occupava il nucleo comune del facciale e dell' abduttore e che danneggiava in lieve grado le vie delle piramidi. Oltre a ciò si ebbe a riscontrare un glioma nel cervelletto, che Broadbent — ne pare con ragione — riguarda come senza importanza nella produzione dei fenomeni osservati.

La precedente collezione di casi morbosi è sufficiente per dimostrare con esempi caratteristici la moltiplicità dei sintomi nei tumori del ponte; in seguito ne menzioneremo anche parecchi altri.

Atrofia, sclerosi.

Non ci è riuscito trovar casi, nei quali un' atrofia o una sclerosi si fosse trovata circoscritta al solo ponte del Varolio. L' atrofia si è verificata più volte, ma per lo più insieme a quella del cervelletto (*vedi* il capitolo relativo a quest' ultimo). Le sclerosi o piuttosto i focolaj sclerotici nel ponte, sono notoriamente una delle lesioni che più di frequente si riscontrano nella sclerosi multipla, a placche disseminate, del cervello e del midollo spinale, ed anzi il ponte è una delle parti che a preferenza e abbastanza regolarmente ne viene colpita. Si danno anche parecchie osservazioni, nelle quali il processo morboso era più distinto ed anzi prevalente nel ponte del Varolio, in confronto delle altre parti del sistema nervoso centrale; però, per quanto è a nostra cognizione, non si conosce alcun caso, nel quale la sclerosi fosse limitata al ponte soltanto, e tuttavia solo tali casi possono esser posti a profitto per lo studio relativo.

Come è noto si è voluto riferire ad un indurimento del ponte la paralisi agitante. Peraltro prescindendo dal reperto tutto affatto negativo verificatosi nelle recenti ricerche su veri casi di paralisi agitante, non possono esser poste a profitto per trarne conclusioni relativamente al ponte le osservazioni di Parkinson e di Oppolzer, che sempre vengono citate su tale proposito, poichè nelle medesime oltre al ponte erano lese anche altre parti.

Un caso di sclerosi limitata al ponte, con ipertrofia dell' organo, viene narrato da Larcher ([144]); peraltro anche questo era complicato dalla presenza simultanea di alcuni focolaj emorragici di antica data

nel ponte di 1 - 2 centim. di lunghezza e di 5 - 6 milimetri di larghezza, non che di un forte idrocefalo interno. Anche questo caso perciò non può essere utilizzato; nella forma sintomatica possiamo rilevare soltanto un segno negativo, cioè la mancanza completa del tremore.

Analisi delle osservazioni. (*)

Nelle affezioni del ponte più che in quelle di altre parti del cervello, è a desiderarsi non solo, ma è anche direttamente necessario, che del focolajo morboso sieno determinati oltre ai rapporti topografici grossolani, anche gli esatti rapporti anatomici e microscopici. Quando ciò non si faccia, quando non si abbia a propria disposizione una serie di osservazioni diligenti, come p. es. quella di WERNICKE, non si riuscirà mai ad arrivare ad un' esatta localizzazione dei focolaj del ponte. Basta solo accennare all' abbondanza di vie nervose e di centri che si racchiudono nei ristretti confini del ponte, per convincersi, che nelle affezioni del medesimo devono potersi presentare i disordini più gravi e nello stesso tempo più variati. E che anche qui, come per il resto del cervello, debbano dominare le stesse leggi fisiologiche determinate, che fanno dipendere dall' esatta localizzazione anatomica e dalla natura dell' affezione, l' estensione e la specie dei sintomi che si osservano nei casi concreti, è cosa su cui non cade alcun dubbio. Quando però è tuttavia possibile, il trovare nella letteratura dei focolaj del ponte riunite osservazioni come quella di LABORDE (pag. 116) e l' altra di PETRINA (pag. 119), nella prima delle quali si verificò un decorso del tutto latente, e nella seconda i disordini funzionali più estesi, mentre in ambedue si riscontrò « un nodo tubercolare della grandezza di un' avellana nel mezzo del ponte » — ci pare, che una tale circostanza giustifichi a sufficenza l' urgente desiderio di sopra espresso, che sia cioè determinata esattamente la sede della malattia. Per noi è cosa certissima, che la assoluta differenza della forma clinica in ambedue i casi deve spiegarsi soltanto con la diversità della sede del focolajo.

(*) Per la letteratura, vedi anche WEBER (204).

Come l' esame *diligente* possa dare spiegazione di fatti apparentemente enigmatici, ce lo insegnano le osservazioni di MARTINEAU e di GUÉNIOT. In tutte e due insieme ad uno stravaso emorragico di ambo i lati, situato apparentemente sulla stessa località, avevasi soltanto la paralisi di un lato. CRUVEILHIER, narrando la prima delle due osservazioni dice: « *je me contente de signaler ce fait sans en chercher une explication* »; mentre MARCÉ nel dare la storia della seconda, indica la causa anatomica di questo contegno sintomatico apparentemente strano.

In tale stato di cose, di fronte, cioè all' estrema scarsezza di casi diligentemente esaminati, riteniamo che in fatto sia un' impresa inutile il tentare una determinazione più esatta del focolajo, secondo i sintomi esistenti. Ciò che in questo rapporto è possibile, lo accenneremo incidentalmente. Noi dovremo piuttosto limitarci, *a stabilire quali siano i sintomi che comunemente si presentano nei focolai del ponte* e quali di essi sieno caratteristici e possano perciò essere posti a profitto per formulare la diagnosi al letto del malato.

Egli è da ritenersi come probabile anche *a priori*, che nelle affezioni del ponte si abbiano a presentare disordini funzionali nelle vie nervose di moto, di senso ed anche vasomotorie, perchè esso è attraversato da tutte queste vie; inoltre è a supporsi, che accidentalmente possano prender parte all' affezione anche diversi nervi cerebrali, soprattutto il trigemello, l' abduttore, il facciale e l' acustico, ed anche l' ipoglosso e l' accessorio del Willis. Anzi tutto esamineremo quanto di queste supposizioni corrisponda a ciò che si osserva di fatto.

Frattanto poniamo innanzi il teorema che troverà fondamento nelle considerazioni seguenti, cioè, *che gli stati paralitici nella sfera dei nervi tanto di moto che di senso, non solo sono in genere molto più frequenti degli stati irritativi, ma che essi ridotti sotto gruppi speciali, somministrano anche i punti d' appoggio essenziali e caratteristici per la diagnosi*, e ciò tanto nei semplici focolaj distruttivi, come anche nei tumori.

Disordini della motilità.

La *paralisi delle estremità* si osserva nel più gran numero dei casi. La medesima è sempre incrociata, cioè la s' incontra sul lato del corpo opposto a quello in cui trovasi il focolajo; nell' unica osser-

vazione recente a noi nota, che pare faccia un' eccezione alla regola, cioè in quella DAROLLES (pag. 109), come già abbiamo detto, non possiamo vedere alcuna prova del contrario. BROWN-SÈQUARD ([179]) cita anche un caso di STANLEY (1828), nel quale un tumore aveva sede nella metà sinistra del ponte, ed aveva dato luogo a paralisi ed anestesia del sinistro lato; mancandoci i particolari non possiamo tentare la critica di questo caso, in ogni modo però non possiamo accordargli alcun valore probativo di fronte alla prevalente copia di osservazioni che dimostrano il contrario. — La paralisi delle estremità talora si presenta da sola, senza cioè alcuna partecipazione dei nervi cerebrali (mia osservazione, pag, 104, caso di LÈPINE, pag. 105), ordinariamente però anche questi sono affetti nello stesso tempo. Come nelle emiplegie derivanti da lesioni del cervello, anche in questo caso avviene, che talora tanto l' estremità superiore che l' inferiore sieno paralizzate nello stesso grado, mentre talaltra l' una (per lo più la superiore) lo è in grado maggiore dell' altra; una paralisi esclusiva del braccio o della gamba soltanto, la quale in teoria potrebbe al certo credersi possibile, sino ad ora non è stata constatata nei focolaj distruttivi stazionari, ma si è verificata soltanto come fenomeno transitorio nei tumori incipienti.

Alcune osservazioni, nelle quali trattavasi di focolaj distruttivi piccolissimi (emorragia o rammollimento), ci pare che in certo qual modo stieno ad indicare più esattamente la localizzazione da cui dipende la paralisi isolata delle estremità, e relativamente, quella accompagnata da paralisi dei nervi cerebrali. Nei casi di LÈPINE e di MAYOR (pag. 105) si trovò « un focolajo emorragico della grandezza di un grano di miglio nel piano medio del ponte vicino alla linea mediana; » nel caso di JUEDELL (pag. 106) due cisti di antica data soprapposte l' una all'altra, una grande come « un nocciuolo di ciliegia » e l' altra come « una lenticchia, » avevano la loro sede « in una metà del ponte ed avevano esattamente per confine il rafe mediano; » del tutto simile era la posizione di un focolajo di rammollimento della grandezza di un nocciuolo di ciliegia in un caso di KUSSMAUL (pag. 109). Da questi rapporti clinici sarebbe a dedursi come conclusione immediata, che le vie morbose per l' innervazione volontaria si trovano nel ponte vicino alla linea mediana. Oltre a ciò le osservazioni cliniche c' insegnano, d' accordo con le investigazioni anatomiche, che le vie di moto sono situate più vicino alla superficie basale (ventrale), di quello che alla ventricolare (dorsale),

La *mancanza completa di qualsiasi paralisi delle estremità* è un fatto raro, ma però accertato da diverse osservazioni; in ogni caso deve in allora restare del tutto illeso il fascio delle piramidi come è espressamente annotato in un caso di LEYDEN; ovvero trattasi di tumori che danneggiano soprattutto la superficie ventricolare del ponte (caso di WERNICKE).

La *mancanza di ogni paralisi in genere osservasi pure nei tumori principalmente*, ed anzi non solo in quelli che lasciano del tutto illese le vie motorie di conducibilità, ma anche in quei tali, in cui per la posizione che occupano si dovrebbe aspettare *a priori* la presenza di una paralisi. Tutti i casi di questa specie citati si riferiscono di fatto a tumori; prototipo di essi è quello di LADAME e BIERMER (pag. 120). Ripetiamo qui, che un tale contegno ci sembra meglio che in altro modo spiegabile, mediante la cresciuta molto lenta della neoformazione, con graduale compressione della sostanza nervosa, che non viene perciò annientata. Questo fatto è però sempre degno di nota, quando si consideri, che per solito le fibre nervose di moto facilmente vengono danneggiate nella loro funzione, quando su di esse sia esercitata una compressione meccanica.

In un caso di mia osservazione ho potuto anche verificare una *paresi* distinta *della musculatura del tronco*, in quanto che particolarmente la metà relativa del torace poco si estendeva nell' inspirazione. Un caso analogo è narrato da BOURNEVILLE ([180]). Io sono convinto che lo stesso fenomeno si riscontrerà non di rado, quando ad esso si ponga attenzione; precisamente nella stessa maniera, come ho fatto notare relativamente alle paralisi da affezioni dei corpi striati.

Una *paralisi di moto delle estremità su ambo i lati*, sia che riguardi solo le gambe, sia di tutte e quattro le estremità, può al certo osservarsi, però è dessa oltremodo rara, molto più rara di quello che a tutta prima non si pensi, e di quello che non si creda comunemente. Nei focolai emorragici e di rammollimento stazionari, ovvero quando i malati relativi hanno vissuto senza perder la coscienza almeno per una serie di giorni, si è osservata soltanto in modo tutto affatto eccezionale; così in un caso di HALLOPEAU ([181]), nel quale ad una paralisi delle estremità destre si aggiunse dopo alcuni giorni anche una paresi della gamba sinistra; anche gli stravasi di sangue relativamente grandi e che riguardano ambedue le metà del ponte, possono esser situati in modo da produrre soltanto emiplegia, come lo dimostrano i casi interessanti di GUÉNIOT, MARTINEAU e RENDU; il

caso di Darolles, nel quale si ebbe in ultimo paralisi di tutte e quattro le estremità, non può essere posto a profitto per trarne delle conclusioni, come già di sopra facemmo notare. Così pure abbiamo già in antecedenza posto in rilievo la nessuna importanza diagnostica della paralisi generale che si presenta insieme al coma apoplettico nella quasi completa distruzione della sostanza del ponte. — Nei tumori poi, dobbiamo anzi tutto eliminare quelli che comprimono il ponte dal di fuori, come p. es. nei casi di Bright e Salter (vedi in Ladame). Indi quelli, insieme ai quali si è trovata un' affezione del midollo spinale, come nel caso di Luys ([182]). Restano pertanto solo pochi casi, nei quali si sia presentata una paralisi di ambo i lati nei tumori del ponte: fra questi sono a citarsi quelli di Caresme ([183]) di Stein ([184]), di Rosenthal ([185]) e di Petrina; in un malato di Lippert si trovarono parecchi tubercoli. In tutti i simili casi, corrispondentemente alla natura del processo morboso, la paralisi si estende su ambo i lati a poco a poco. La diagnosi differenziale fra l' affezione del ponte e le malattie spinali è sempre facile, perchè nella prima v'ha sempre lesione funzionale dei nervi cerebrali.

Una paralisi circoscritta ai soli nervi cerebrali di moto è stata osservata solo di rado nelle prette affezioni del ponte, cosicchè nulla si può dire di esatto su questo rignardo. Sotto certe circostanze può essere possibile il riconoscere la sede della malattia dallo speciale complesso sintomatico, come nei casi di Martin ([187]) e di Wernicke; altre volte no, come nelle osservazioni simili a quella di Forget, nella quale era affetto il facciale esclusivamente.

Ciò che il più spesso si osserva è *la paralisi simultanea dei nervi di moto cerebrali e delle estremità.* Diremo anzi tutto della combinazione della paralisi delle estremità con quella del *facciale.* In una serie di casi nulla si trova di caratteristico in questa combinazione per i focolaj del ponte; tali casi sono quelli, in cui le estremità ed il facciale — ad esclusione però degli altri nervi — sono colpiti sul lato opposto a quello in cui si trova il focolajo. Ripetiamo però espressamente, che questa forma così facile a verificarsi nei focolaj dei corpi striati, si osserva solo relativamente di rado nei focolaj del ponte; in questi sono quasi sempre affetti anche l' ipoglosso, o l' abduttore, o il trigemello, ovvero havvi anche un' anestesia notevole delle estremità. Anche il contegno della paralisi del facciale non è diverso da quello che si osserva comunemente nella stessa paralisi dipendente da lesione cerebrale. — In questi casi è sempre affetta la metà su-

periore del ponte che si trova verso il peduncolo del cervello; ciò risulta da una serie delle osservazioni citate di sopra, alle quali facilmente se ne potrebbero aggiungere delle altre. I focolaj che hanno sede nella metà superiore del ponte, naturalmente possono esistere anche senza affezione del facciale; quale però debba esser la sede precisa in questo o quel caso, non si può al momento decidere con la scorta delle osservazioni cliniche.

Il facciale può peraltro essere affetto anche in un' altra maniera nei focolaj del ponte, cioè può esser paralizzato sullo stesso lato del focolajo. Un tal fatto si comprende facilmente, quando in qualche modo resta danneggiato il tronco del nervo alla base del cranio, dopo uscito dal cervello. Quì però non si tratta di ciò, ma soltanto dei focolaj che hanno sede dentro alla sostanza del ponte. Questa paralisi facciale sullo stesso lato, cioè non incrociata, può accidentalmente verificarsi senza che sieno affette nello stesso tempo anche le estremità, come p. es. nel caso di Wernicke (pag. 122). Il più spesso però la si riscontra insieme ad una paralisi delle estremità sull' altro lato. A Romberg spetta il merito di aver per primo in uno di tali casi stabilita la diagnosi di un' affezione del ponte in seguito ad opportune considerazioni; però l' importanza diagnostica della forma di paralisi di cui qui si tratta è stata studiata in special modo da Millard ([154]) e Gubler ([155]) e la sua conoscenza viene per lo più collegata col nome di quest' ultimo, perchè egli annunziò la sua scoperta con una denominazione scelta felicemente — vale a dire con quello di *paralisi alterna*. Vedremo in seguito, che questo nome serve a designare anche i gruppi analoghi di paralisi di altri nervi; però anzi tutto vogliamo soltanto occuparci della paralisi alterna di moto delle estremità e del facciale.

Le emorragie recenti, i focolaj distruttivi stazionarj, i tumori, possono tutti nello stesso modo dar luogo a questa paralisi alterna; di sopra abbiamo prodotte a sufficienza le prove decisive di questa nostra asserzione, e riteniamo superfluo l' accumularne ancora delle altre.

Gubler, analizzando le osservazioni relative, era già pervenuto a concludere, che la paralisi alterna presuppone l' esistenza del focolajo nella parte inferiore del ponte vicino alla midolla allungata. Le osservazioni cliniche giustificano difatti questa opinione. — Per servirci soltanto dei focolai distruttivi meglio atti a valere come prova, rimandiamo ai casi di specie opposta già di sopra citati, cioè a quello di

Kussmaul ed al *mio*; in questi il focolajo occupava la metà superiore del ponte, e tanto le estremità, come il facciale erano paralizzati sull' altro lato del corpo. All' incontro nei casi di Hallopeau (pagina 111), Vaussin, Mahot (citato in Larcher) ed altri, il focolajo trovavasi nella metà inferiore del ponte ed avevasi una paralisi alterna. Inoltre gli esempi addotti di sopra di emorragie recenti e tumori offrono pure parecchie illustrazioni in questo rapporto. Al certo pare che la letteratura relativa dia anche risultati opposti, facendoci conoscere casi, nei quali insieme a focolaj nella metà superiore (peduncolare) esisteva paralisi alterna, p. es. il caso di Petrina da noi citato; peraltro dobbiamo osservare, che queste eccezioni non riguardano i focolaj distruttivi stazionari, che soli hanno valore come prova (e questi seguono tutti la legge indicata), ma bensì le emorragie recenti (p. es. Rendu) ed i tumori, delle quali affezioni non può calcolarsi l' azione a distanza.

Sono degne di nota alcune particolarità nella forma clinica della stessa paralisi facciale. Diversamente cioè da quanto per solito si verifica nelle paralisi che succedono a lesioni dei corpi striati, nei focolaj del ponte suole molto spesso esser colpito tutto intero il facciale, compreso il ramo superiore che va al muscolo frontale, al corrugatore del sopracciglio ed all' orbicolare delle palpebre. Questa paralisi completa, che può assomigliarsi alla paralisi facciale periferica, osservasi in regola generale nelle emiplegie alterne, e rispettivamente quando la sede dell' affezione è nella metà inferiore del ponte. All' incontro suole mancare nei focolai distruttivi che occupano la metà superiore di detto organo. Così p. es. nel caso di Darolles, nel quale con una paralisi del facciale di grado elevato, si fa espressamente menzione del fatto, che non v' era paralisi dell' orbicolare delle palpebre, e che era ancora possibile corrugare volontariamente la fronte e le sopracciglia. Peraltro i ragguagli nelle storie cliniche sono talora così indeterminati, che le dette regole non possono ritenersi come incondizionatamente sicure nella generalità dei casi relativi. Una però potrebbe fin da ora riguardarsi come non impugnabile, cioè che nell' affezione del nucleo comune del facciale e dell' abduttore avviene una paralisi del facciale in tutte le sue diramazioni (*si confrontino i casi* di Hallopeau e Werniche).

M. Rosenthal ([185]) in un' affezione del ponte, (che al certo era di origine basale e non intracerebrale), nella quale era affetto il facciale, ha per primo accennato al fatto, che l' eccitabilità faradica può

essere scemata od abolita nel campo del facciale paralizzato, quando si tratta di affezione del ponte, mentre notoriamente si verificano rapporti diversi nelle paralisi d'origine cerebrale. Di recente ha poi accennato anche all' altro fatto, che con la perdita dell' eccitabilità faradica dei muscoli della faccia e dei rami nervosi, si accresce la contrattilità galvanomuscolare e diminuisce o si estingue l' eccitabilità galvanica delle diramazioni del facciale. Certamente per questo secondo caso manca l' autopsia e perciò non può rispondersi alla dimanda se si trattasse di affezione basale od intracerebrale. Tuttavia la prima osservazione di Rosenthal è stata confermata anche per l' affezione del facciale localizzata nella sostanza del ponte da Ducheck (pag. 118) Petrina (pagina 119) e Leyden ([77]), e la seconda da Wernicke (pag. 122). È degno di nota, che in tutti i simili casi pare che la paralisi facciale siasi verificata sullo stesso lato della lesione, cioè non incrociata.

Trattando delle affezioni del talamo ottico, ritorneremo su di un' altra particolarità che fu posta in rilievo da Huguenin ([189]) in un caso di paralisi facciale da lesione del ponte. La medesima si riferisce al contegno dei movimenti volontari in opposizione con quello dei reflessi.

Finalmente facciamo anche menzione della *paralisi facciale di ambo i lati*. Se prescindiamo dalla paralisi bulbare progressiva, la medesima si verifica straordinariamente di rado nelle affezioni del ponte. Nella letteratura non conosciamo alcun caso, nel quale la diplegia sia stata prodotta da *un solo* focolajo. Poichè l' osservazione di Darolles, nella quale successivamente la paralisi si verificò su ambo i lati, è così speciale in tutti i suoi rapporti, che, come si è ripetutamente notato, può appena esser valutata per trarne qualche conclusione. Per conseguenza quand' anche in teoria non possa negarsi la possibilità della diplegia facciale dipendente da *un* focolajo del ponte, pure la medesima sino ad ora non ha praticamente alcuna importanza per la diagnosi di un tale focolajo.

L' importanza attribuita dai primi osservatori, Millard e Gubler, alla paralisi alterna delle estremità e del facciale, non che alle particolarità descritte di sopra nella forma clinica di quest' ultima, è stata pienamente confermata. Tale paralisi è uno dei sintomi di maggior valore per la diagnosi delle affezioni del ponte, e diventa un segno anche più positivo, quando si presenta tutta in una volta e improvvisamente con o senza insulto apoplettico, cioè, quando si ha ragione di ammettere un focolajo unico, sia esso emorragico, o di rammollimento. Certamente però anche in questo caso non si può essere assolutamente

sicuri nel formulare la diagnosi, e ciò è stato in special modo fatto notare da Trousseau ([199]) con l'appoggio di un'osservazione propria. Anche più cautamente si deve procedere nel valutare questo sintoma, quando la paralisi alterna del facciale e delle estremità si sviluppano l'una dopo l'altra. Imperocchè, prescindendo dai tumori basali nella regione del ponte, i quali possono produrre gli stessi fenomeni, e che solo molto difficilmente potrebbero distinguersi dai tumori sviluppatisi dentro alla sostanza del ponte, anche parecchi focolaj cerebrali (basilari ed intracerebrali) possono accidentalmente celarsi sotto la stessa forma sintomatica. Peraltro, usando molta attenzione, spesse volte si potrà riuscire a riconoscere queste paralisi alterne « *fittizie.* » Tutto sta nel tenere in conto il teorema espresso per lo innanzi.

Dopo quella del facciale dobbiamo prendere in considerazione la *paralisi dell' abduttore.* Brown-Séquard ([191]) aveva asserito, che questa paralisi rappresenta un sintoma certo di un'affezione del ponte. Ora, si sa al certo oggigiorno, che, prescindendo dalle cause periferiche e basilari, la paralisi dell'abduttore può presentarsi anche accidentalmente nel corso della tabe dorsale e della sclerosi a focolaj multipli. Peraltro questi ultimi stati morbosi si contraddistinguono per una forma clinica così assolutamente diversa, da essere appena possibile, che alcuno abbia a diagnosticare una semplice affezione del ponte, per la paralisi dell'abduttore soltanto, nei casi in cui si ha a che fare con gli stati suddetti. Premesse queste avvertenze, si può dire quanto segue.

La paralisi dell'abduttore si presenta non troppo di rado nei focolaj del ponte. Tutte le osservazioni insegnano, che questa paralisi si verifica quasi sempre sul lato corrispondente al focolajo; si confrontino difatti i casi di Hallopeau, Marot, Wernicke, Ewald, Romberg, Mahot, Rosenthal, Martin, Broadbent, Kahler, Petrina (op. cit. N. XVIII); solo in un'osservazione di Seux figlio, brevemente citata da Larcher, la medesima sarebbe stata incrociata. Circa il suo rapporto con le altre paralisi di moto, le cose procedono diversamente a seconda dei casi. Quando la si riscontra insieme ad una paralisi delle estremità, secondo quanto ora si è detto, deve alternarsi con questa, il che avviene di fatto; per conseguenza in tal caso abbiamo una seconda forma di paralisi alterna, cioè dell'abduttore e delle estremità. Quando è colpito in pari tempo anche il facciale, la paralisi di questo è qualche volta sullo stesso lato di quella delle estremità, e quella dell'abduttore è alterna (come nel caso di Marot); altre volte invece, tanto quella del facciale che del abduttore sono alterne di fronte alla paralisi delle estre-

mità (come nei casi di Romberg, Hallopeau e Petrina). Una paralisi dell' abduttore e del facciale sullo stesso lato del focolajo, senza partecipazione delle estremità, avevasi nel malato di Wernicke, come pure in uno di Martin (187).

La forma clinica della paralisi dell' abduttore, è quella che si osserva comunemente; per lo più si ha strabismo convergente per l' attività preponderante del retto interno dello stesso lato, mentre l' altro occhio conserva la posizione normale. Quest' ultimo fatto può per lo meno ammettersi per la maggior parte dei casi, poichè nelle storie dei malati, in più parti molto esatte, null' altro trovasi notato; e perchè non potrebbe supporsi un' ommissione per parte di un osservatore insigne come p. es. Romberg. Tanto più strani sono perciò i rapporti stabiliti da Wernicke ed Ewald, non che da Ferreol (*Union méd.* 1873 *N.* 47) e da Foville (*Bull. d. l. Soc. anat.* 1858 — senza autopsia!) Nei loro casi avevasi cioè non solo una paralisi dell' abduttore sullo stesso lato del focolajo, ma in pari tempo anche una paralisi del muscolo retto interno dell' altro lato, e per conseguenza una *paralisi oculare conjugata,* cosicchè nel riposo presentavasi una deviazione paralitica dei bulbi verso la stessa direzione. Un contegno presso a poco simigliante pare che si verificasse anche in un caso di Hallopeau, poichè egli dice: « *l' oeil gauche ne peut être porté dans l' abduction; le moteur oculaire externe de ce côté est donc paralysé. On remarque en outre que l' adduction de l' oeile droit ne peut se faire complètement.* » Wernicke trovò con l' esame microscopico l' incolumità completa dell' oculomotore relativo (destro); e mediante l' analisi del caso suo e di alcuni altri viene a concludere, che in vicinanza del nucleo dell' abduttore destro e sinistro potrebbe esservi un centro per i movimenti laterali associati degli occhi, dei quali centri il sinistro presiederebbe ai movimenti laterali verso sinistra, ed il destro a quelli verso destra. Con questo modo di vedere però è appena possibile porre in accordo il reperto verificato nel caso di Ewald, poichè nel medesimo il tumore trovavasi tutto nella sezione anteriore del ponte e, per quanto può dedursi dalla breve descrizione del reperto anatomico, non raggiungeva affatto il nucleo dell' abduttore. Le ipotesi peraltro non hanno luogo in questo rapporto, e solo le osservazioni ulteriori possono dare intorno a ciò una decisione; queste c' insegneranno anche, se — come pare, per quanto sino ad ora sappiamo — *alla paralisi oculare conjugata dell' abduttore e del m. retto interno si debba accordare un' importanza diagnostica per i focolaj del ponte.* Per la forma

ordinaria della paralisi dell' abduttore, alterna con quella delle estremità, vale sotto l' aspetto diagnostico ciò che si è detto riguardo alla forma corrispondente di paralisi facciale.

In questo punto cade in acconcio parlare dei fenomeni che possono osservarsi relativi all' oculomotore. Una partecipazione di questo nervo nelle affezioni del ponte, stando ai rapporti anatomici, può verificarsi solo quando il processo morboso sorpassa i confini del ponte estendendosi sul peduncolo cerebrale o sulla base. Ciò corrisponde anche all' osservazione clinica, in quanto che solo molto di rado trovansi indicati i sintomi relativi all' oculomotore. Le paralisi di certi muscoli del bulbo non sono anzi indicate affatto, e solo lo strabismo divergente, dipendente da una paralisi del retto interno trovasi accennato rare volte nei casi di grandi tumori, la cui azione si estende sino alla regione peduncolare, come nel caso di LADAME; nei focolaj stazionari giammai ne vien fatto parola. Per conseguenza si può stabilire la conclusione, che una paralisi dei rami bulbo-muscolari dell' oculomotore, dimostra per lo meno, che l' affezione si è estesa al di là dei confini del ponte, quando la si riscontri nel corso di questa. Un' eccezione è però costituita dalla paralisi oculare conjugata, di cui si è parlato nel punto precedente.

Alcune volte è fatto parola di una procidenza della palpebra superiore, e precisamente della palpebra che sta nello stesso lato in cui si trova il focolajo, come nei casi di PETRINA, DUCHEK, MARTIN (l. c.), e WERNICKE. In questi casi trattavasi sempre di tumori. Al contrario nulla di ciò trovasi indicato nel maggior numero degli altri casi, che è del tutto preponderante. A noi non pare ancora possibile lo spiegare questa rara partecipazione di uno dei rami dell' oculomotore, dato che la suddetta procidenza della palpebra superiore dipenda realmente da ciò, il che non crediamo del tutto indubitatamente, avuto riguardo al contegno apparentemente analogo che si osserva nei focolai dei corpi striati *(vedi in appresso)*. In ogni modo WERNICKE nel suo preparato ha trovato completamente illese le varie vie dell' oculomotore. Ciò che solo deve essere brevemente indicato è quanto si riferisce ai caratteri clinici comuni nei casi di questa specie: in tutti, parimenti sullo stesso lato del focolajo, avevasi anche una paralisi del facciale, nonchè (eccetto che nel caso di DUCHEK) quella del abduttore; all' incontro nulla è in essi indicato, almeno espressamente, che accenni all' esistenza di disordini vasomotori.

Una parte molto importante per la diagnosi spetta alla paralisi

dell' *ipoglosso.* La medesima non è un fenomeno raro, come pensa Gintrac, ma invece ben frequente. Quando e con qual sede dell' affezione nel ponte essa si presenti, e quando no, è cosa che al certo non è possibile decidere ora completamente. La sua importanza nelle affezioni del ponte è stata posta decisamente in rilievo da Leyden (151), il quale ha anche proposto il nome di anartria per i disordini della loquela che da essa derivano (valevole del resto anche nel caso di lesioni bulbari), nome che in Germania é stato poi quasi generalmente adottato.

La lesione funzionale dell' ipoglosso nelle malattie del ponte può verificarsi quando si tratta di focolaj emorragici e di rammollimento recenti e stazionari, di tumori e di processi atrofici e sclerotici; questi due ultimi però non possono esser presi in considerazione per le ragioni menzionate per lo addietro. Per tutte le suddette forme di malattia trovansi delle illustrazioni nelle storie cliniche di sopra citate.

I sintomi dell'affezione dell'ipoglosso sono di due specie: si osservano difetti nei movimenti della lingua provocati dall' innervazione volontaria, e disordini della loquela. I semplici difetti di movimento sono di grado ed anche di forma molto diversi. In varï casi si nota una deviazione laterale evidente della punta della lingua, quando quest' organo viene fatto sporgere in fuori; la direzione verso cui avviene il deviamento non è sempre la stessa; talora la punta della lingua si volge verso il lato del focolajo, cioè, secondo le vedute dominanti, l' affezione dell' ipoglosso non è incrociata con quest' ultimo; talora invece si verifica il rapporto inverso. Quest' ultimo caso, cioè l' affezione incrociata dell' ipoglosso con la paresi delle estremità dello stesso lato sembra che sia più frequente; peraltro di fronte alle deposizioni determinate che ci stanno sott' occhio, non si può spiegare il primo rapporto come derivante da un errore di osservazione. Noi abbiamo pertanto nell' *ipoglosso* un terzo nervo, *il quale talora nei focolaj del ponte è colpito da paralisi alternata con quella della estremità, e che per conseguenza può in allora parimenti dar luogo alla paralisi alterna.* Sino ad ora è però tuttora impossibile il dire sotto quali circostanze e con qual sede del focolajo si verifichi la deviazione della punta della lingua in modo incrociato, ovvero in senso inverso. Brown-Séquard (191) da questi fatti ha tratto di recente delle conclusioni, che noi non possiamo accettare. — Altre volte non si ha alcuna deviazione evidente della lingua, ma piuttosto una difficoltà nei movimenti della medesima in genere; altre volte poi si riscontrano nello stesso tempo ambedue

i disordini. La difficile motilità della lingua può essere così notevole, che il malato non può portarla in fuori sulla bocca, per cui apparisce quasi immobile; peraltro sembra che un' immobilità assoluta non si sia sino ad ora osservata. Quest' ultimo fatto merita forse una certa attenzione di fronte al contegno dei movimenti della lingua nelle affezioni bulbari, nelle quali può verificarsi un' immobilità completa di quest' organo. Peraltro non possiamo accordare al medesimo un peso così grande nella diagnosi, come fa Joffroy (195). Imperocchè, essendo sempre un fatto raro l' immobilità completa della lingua anche nelle affezioni bulbari, e potendosi d' altra parte verificare difetti di movimento ben notevoli anche nelle lesioni circoscritte al ponte, ne viene, che solo molto di rado può porsi a profitto il grado del difetto stesso per decidere se la sede della malattia sia nel ponte ovvero nel bulbo. — Più importante è un altro punto. Fino ad ora cioè non è stata dimostrata un' atrofia della sostanza della lingua nelle paralisi dell' ipoglosso per affezione del ponte. Può restare indeciso, se ciò dipenda dal non essersi prestata attenzione a questo rapporto, ovvero dalla breve durata della malattia nella maggior parte dei casi. In ogni modo presentemente le cose stanno in tali termini, che l' atrofia della sostanza della lingua indica piuttosto non trattarsi di lesione del ponte. — Circa il contegno dell' eccitabilità elettrica non abbiamo ancora osservazioni particolareggiate.

Oltre che per il difetto grossolano dei movimenti, l'affezione dell' ipoglosso in regola generale si appalesa anche per i *disordini della loquela*; non conosciamo alcun caso, in cui siasi verificato il primo senza i secondi. All' incontro — come lo dimostra una serie di osservazioni di Romberg, Ladame ecc. — possono aversi disordini della loquela di un grado ben notevole, mentre per nulla o solo in minimo grado è pregiudicata la possibilità di muovere liberamente la lingua verso tutte le direzioni. Relativamente a questo rapporto discordante, osserva Kussmaul: « In tali casi sono possibili due supposizioni. O la conducibilità per l' impulso vocale ha sofferto più di quella che serve per l' impulso agli altri movimenti, perchè questo si trasmette per altre vie meno danneggiate, — ovvero, il che è più verosimile, ha sofferto anche la conducibilità per l' impulso ai movimenti volontari della lingua diretti a scopo diverso; però questa paresi non si manifesta così facilmente, come la paresi dei movimenti necessari alla loquela. »

Le alterazioni del linguaggio nelle lesioni del ponte sono disor-

dini di articolazione (*anartria*, Leyden); esse si originano da parte dell' ipoglosso senza dubbio solo per ciò, che le vie del medesimo sono interrotte, e resta così danneggiata la conducibilità dell' impulso volontario dal cervello alla musculatura della lingua. Naturalmente anche la paralisi facciale, quando esiste, prende una parte determinata al disordine d' articolazione del linguaggio. Kussmaul distingue il medesimo con l' epiteto di intracerebrale « disartria basilare cinesodica » di fronte alla disartria basilare nucleare, che si verifica nelle affezioni del bulbo. Come lo stesso scrittore dimostra, la disartria od anartria nelle lesioni del ponte non è un tartagliamento, e neppure consiste in un inciampicamento delle sillabe, ma è uno scilinguio, che rende la loquela sempre più inintelligibile e che finalmente può arrivare al grado di un completo balbettamento; vanno perdute le lettere alla cui formazione concorre soprattutto la lingua. Per le ulteriori particolarità su questo rapporto, rimandiamo al lavoro di Kussmaul.

L' importanza diagnostica della lesione funzionale dell' ipoglosso, e specialmente del disordine della loquela è ben notevole quando si tengono in considerazione certi rapporti determinati. Naturalmente tale importanza non è incondizionata, nè patognomonica. Sappiamo anzi, che le alterazioni della loquela sotto forma di disartria si presentano talora anche nei focolaj dei corpi striati, e in special modo anche nelle affezioni bulbari. Se le alterazioni del linguaggio che incontriamo talvolta nelle affezioni del cervelletto (atrofie), debbano parimenti contarsi fra le disartrie, è cosa che non possiamo decidere. Questi rapporti limitano al certo il valore del sintoma in discorso per la diagnosi delle affezioni del ponte, ma non però valgono a togliergli la sua importanza. Come in ogni caso, quando si tratta di fare la diagnosi di sede, questa non scaturisce dalla presenza di un solo sintoma, ma dal complesso determinato di una serie di fenomeni.

Una paralisi della *porzione motrice del trigemello* è rara, però la si è constatata in modo sicuro, come in un caso di Romberg ed in un altro di Duchek, nel quale si osservò anche una diminuzione dell' eccitabilità faradica. Egli è permesso sospettare, che forse talvolta possa esser passata inosservata la paralisi dei muscoli masticatori. Vedremo cioè in seguito, come più spesso sia osservata l' irritazione della piccola porzione del trigemello. Nei casi di Romberg e Duchek la paralisi dei muscoli respiratori era sul lato stesso del tumore, cioè incrociata con la paralisi delle estremità; nello stesso tempo era paralizzata sullo stesso lato anche la porzione sensitiva del medesimo ner-

vo. Per conseguenza abbiamo qui una quarta, e se si conta il ramo dell' oculomotore che va all' elevatore della palpebra superiore, una quinta forma di paralisi di moto alterna delle estremità e dei nervi cerebrali — cioè oltre che del suddetto ramo dell' oculomotore, del facciale, dell' abduttore e dell' ipoglosso, anche del ramo motore del trigemello.

Delle paralisi dell' accessorio del Willis nulla vien detto di determinato nelle storie cliniche relative.

Non di rado vengono osservati gl' *impedimenti alla deglutizione.* Fondandoci sulle osservazioni cliniche esistenti, dobbiamo convincerci che solo per eccezione i medesimi possono derivare da lesione funzionale del glossofaringeo o del vago-accessorio, ed anzi solo quando il processo è in grado di esercitare azioni a distanza.

Si trova cioè, che nei focolaj distruttivi stazionari si verifica la difficoltà nella deglutizione solo quando si ha nello stesso tempo una paralisi della lingua (per es. nel caso di Cruveilhier ([148]), 21 livr. pl. V, pag. 3; e in quello di Leyden ([77]), Bd. II, S. 64). La maggior parte degli autori ha pure di fatto ammessa questa connessione, poichè non può esservi alcun dubbio sull' importanza dei movimenti della lingua per la deglutizione. Anche il facciale, che così spesso è colpito nei casi di focolaj nel ponte, partecipa in un certo grado all'innervazione dell' atto del deglutire mediante i suoi rami che vanno ai muscoli stiloglosso, digastrico e stilojoideo. Gl' impedimenti alla deglutizione che si osservano verso il fine della vita nei casi di emorragie recenti in breve tempo letali, ovvero nei tumori, non possono in alcun modo servire a dimostrare l' esistenza di una lesione nel ponte stesso dei nervi vago-glossofaringeo. Anche meno possono servire allo stesso scopo quegl' impedimenti che si osservano durante il coma apoplettico.

La difficoltà a deglutire, pertanto, nelle affezioni semplici del ponte croniche, e specialmente nei focolaj distruttivi, ha minore importanza per la diagnosi, che non nelle affezioni bulbari. La sua importanza, quando si voglia accordarlene, è solo secondaria, ed in ogni caso minore di quella che ha la disartria, la quale non solo si osserva molto più spesso, ma ha anche più valore per ciò, che la si può riscontrare anche senza un difetto notevole nel movimento della lingua. Sempre però — tenendo conto di quanto si è detto — gl' impedimenti alla deglutizione potranno esser considerati insieme agli altri fenomeni come un elemento per la diagnosi, ogni qualvolta sia dato osservarli.

Passiamo ora ad esaminare i *sintomi d' irritazione nella sfera motrice.*

Le *convulsioni epilettiformi generali* sono state considerate in modo del tutto diverso nelle esposizioni dei varî osservatori per ciò che riguarda la loro frequenza ed importanza nelle affezioni del ponte. Volendo spiegare le contraddizioni che si hanno su tale rapporto, devonsi anzi tutto distinguere gli stati morbosi relativi in due serie diverse, come lo insegna l' analisi dei singoli casi: da una parte devonsi porre le affezioni acute e che sopravvengono all' improvviso, cioè le emorragie ed i rammollimenti, dall' altra quelle che si sviluppano lentamente, cioè, in special modo i tumori. Nelle malattie che incominciano repentinamente, le convulsioni generali epilettiformi non sono affatto rare, anche quando si tratta di focolaj piccolissimi, specialmente se i medesimi, come vuole GINTRAC, hanno una sede centrale. Noi abbiamo già trattato di sopra questo punto (pag. 98) ed abbiamo notato, che a nostro avviso la frequenza relativa delle convulsioni nelle emorragie del ponte, di fronte a quelle di altre parti del cervello, dipende da ciò, che il ponte, secondo le mie esperienze ([129]), racchiude il « centro convulsivo. » Qui aggiungiamo anche, che le convulsioni non si presentano nei focolaj distruttivi stazionari, evidentemente per la stessa ragione, che addurremo or ora riguardo ai tumori.

L' antica opinione di ALBERS, secondo la quale nei tumori del ponte sarebbero frequenti e caratteristiche le convulsioni generali, è stata abbattuta dalla maggior parte degli autori più recenti. FRIEDREICH ([44]) ebbe già a dichiarare, che le medesime si verificano di rado; LADAME ([172]) andò anzi tanto oltre, da dire, che gli accidenti convulsivi stanno piuttosto in opposizione con le affezione del ponte; LARCHER parimenti è di opinione, che le convulsioni sieno rare e che quando si osservano non dipendano direttamente dalla lesione del ponte. Infatti basta gettare solo uno sguardo sulla casuistica per porre in evidenza la straordinaria rarità delle convulsioni generali; e i pochi casi, nei quali si sono osservate, presentano anche delle particolarità tutte speciali: o le convulsioni erano un fenomeno dell' ultimo giorno di vita, o il tumore non aveva la sua sede nel ponte, ma solo in prossimità di esso, oppure avevansi delle complicazioni, come la meningite. Noi accettiamo per conseguenza l' opinione di LADAME e di LATCHER ([144]).

Or come si spiega però la contraddizione, che le emorragie nella sostanza del ponte nel loro esordire producono relativamente spesso

le convulsioni, mentre ciò non si verifica nei focolaj stazionari e nei tumori, non ostante che il centro convulsivo sia situato nel ponte? A nostro avviso la spiegazione vien data dalla legge fisiologica generale, che uno stimolo uniforme e persistente, ovvero crescente a grado a grado agisce sui nervi diversamente da uno stimolo repentino. Il taglio improvviso di un nervo motore dà luogo ad una contrazione, però il tratto reciso non si contrae più, ma resta paralizzato; nello stesso modo un tumore può comprimere i nervi a poco a poco senza determinare convulsioni. Riguardo al centro convulsivo Kussmaul e Tenner ([196]) hanno direttamente dimostrato, che un'anemia la quale si sviluppi rapidamente vale ad eccitarlo, mentre il dissanguamento lento uccide l'animale senza convulsioni. — Pertanto, quand'anche non ci sottoscriviamo letteralmente all'opinione espressa da Ladame, tuttavia anche a nostro avviso le osservazioni di fatto hanno incontrastabilmente deciso, *che le convulsioni generali non hanno alcuna importanza diagnostica per ciò che riguarda la diagnosi dei focolaj distruttivi stazionari o dei tumori del ponte.*

Anche *le convulsioni toniche o cloniche circoscritte a singoli gruppi muscolari* si riscontrano abbastanza di rado e non hanno in sè alcun valore diagnostico; tutto al più possono averne quando si pongano in relazione con altri sintomi e quando la forma clinica in cui si riscontrano appartiene ad un gruppo speciale. Noi pertanto ci limitiamo a menzionare, che le medesime accompagnano relativamente più spesso il principio delle emorragie, rappresentando forse un lieve grado delle convulsioni generali che altre volte si verificano: tali convulsioni circoscritte riguardano accidentalmente un'estremità, o la musculatura delle mascelle o quella del volto. È assolutamente impossibile l'indicare in modo più preciso i rapporti anatomici, che rendono possibili questi fenomeni e che ai medesimi danno luogo.

Alcune volte nei focolaj distruttivi stazionari si sono verificate delle contratture nelle estremità paralizzate. Sebbene in simili casi non sia direttamente indicato quali ricerche sieno state fatte circa le condizioni del midollo spinale, pure non può esservi alcun dubbio, che queste contratture non sieno a riguardarsi come della stessa specie di quelle che si verificano nelle paralisi cerebrali; le medesime non hanno per conseguenza un'importanza speciale.

Inoltre si ha a tener conto anche di alcune altre forme convulsive, le quali si sono verificate nei tumori, però anche troppo di rado ed in via eccezionale, per poter avere un valore diagnostico determi-

nato, e che anzi possono riguardarsi quasi come curiosità; tuttavia accidentalmente possono pur servire d' appoggio alla diagnosi.

Così alcune volte è stata osservata la contrattura dei muscoli che servono alla masticazione con chiusura delle mascelle, e ciò insieme a paralisi esistenti altrove nello stesso tempo. Nel malato di Wernicke con un tumore del ponte del lato sinistro avevasi paralisi del facciale e dell' abduttore a sinistra, mentre il massetere era in pari tempo contratto in modo da parer duro come legno. Nel caso di Marot, nel quale il tumore occupava un solo lato, si fa menzione della contrattura dei masseteri, senza però indicare precisamente se i medesimi fossero contratti su ambo i lati. Citiamo semplicemente i fatti di questo accoppiarsi della paralisi e della contrattura dietro le medesime cause occasionali, senza addentrarci nel darne un' ulteriore spiegazione.

Egualmente raro è il nistagmo. Un continuo sollevarsi ed abbassarsi del bulbo è menzionato in un' osservazione di Seux (in Larcher); Larcher stesso crede, che tale fenomeno non possa esser posto in relazione diretta con l' affezione del ponte. Il nistagmo laterale (oscillatorio) è indicato in casi isolati, come p. es. in Ewald. Oltremodo strani sono pure i movimenti di pendolo della gamba e del braccio osservatisi per circa un anno parimenti nel malato di Ewald. Questo caso del resto presenta parecchie cose di difficilmente spiegabile nel quadro sintomatico; così richiamiamo l' attenzione anche sulla durata straordinariamente lunga della malattia, in quanto che il tumore deve aver esistito per circa 17 anni; del rimanente siccome esso tumore aveva sede in parte nel peduncolo cerebrale, il caso non rappresenta un' affezione netta del ponte. Peraltro trovansi descritti movimenti coreici speciali anche nel caso di Broadbent (pag. 124), in un caso certamente complicato di Duchek (*vedi*, tumori del corpo striato) ed inoltre in un caso di May ([197]) in un ascesso. Su questi fenomeni spastici ritorneremo in seguito.

Finalmente il camminare all' indietro constatato nel malato di Penzold (pag. 121) è un fenomeno sino ad ora così isolato ed oscuro, che dobbiamo appagarci di farne semplicemente menzione. Se il medesimo sia da porsi sotto l' aspetto della patogenesi nella stessa serie con la tendenza a cadere all' indietro, che presentava il malato di Biermer - Ladame, è cosa che a nostro avviso non può decidersi a motivo della singolarità di tali fenomeni.

In ultimo abbiamo a portare l' attenzione anche su di un altro sintoma della sfera motrice, cioè sull' *atassia o disordini di coordina-*

zione dei movimenti. Da quanto viene esposto da LARCHER potrebbe concludersi, che i medesimi non si osservano nell' uomo. LADAME vuole che non dipendano dall' affezione del ponte per sè stessa, ma bensì dalla parte che prende il cervelletto alla malattia; FRIEDREICH ([198]) è dello stesso parere. Anche altri osservatori fanno appena menzione del suddetto fenomeno fra i sintomi delle affezioni del ponte. LEYDEN, per quanto sappiamo, è l' unico fra i primi osservatori clinici, che in diverse occasioni abbia dato tale origine all' atassia.

Stando ai fatti, deve anzi tutto tenersi per fermo, che nei tumori, anche quando non sembra che compromettano direttamente i peduncoli cerebellari ed il cervelletto, spesse volte si sono verificati i disordini di coordinazione e l' andatura barcollante simili a quelli descritti per le malattie cerebellari. Si veggano su tal proposito p. es. le osservazioni di PENZOLD, EWALD, PETRINA (op. cit. N. XVIII), LADAME, ROSENTHAL (op. cit. p. 196). Peraltro in queste osservazioni trattavasi pur sempre di tumori e perciò in tali casi può sempre essere objettata l' azione a distanza, quand' anche sia difficile il darne la prova, come p. es. nel malato di PENZOLD. La dimostrazione che l' atassia dipenda in realtà immediatamente dall' affezione del ponte può esser data soltanto dalle affezioni distruttive stazionarie, cioé dai focolaj antichi emorragici e di rammollimento e dalle atrofie. Ora abbiamo già menzionato, che queste ultime affezioni circoscritte al ponte esclusivamente non si sono pur anche osservate e che per conseguenza non si danno casi relativi tali da giustificare delle conclusioni. Inoltre nei focolaj emorragici e di rammollimento, già per sè stessi rari, si hanno per lo più anche paralisi di moto delle estremità, che rendono impossibile o molto difficile il giudicare se per caso esistano disordini di coordinazione nell' andatura. Tanto maggior peso dovrà però acquistare un' osservazione positiva di questa specie, e di tali ne possiede la letteratura nei casi di LEYDEN (pag. 112) e di KAHLER (pag. 113). I medesimi danno a nostro avviso la prova sicura, che le affezioni del ponte possono produrre direttamente i disordini di coordinazione, senza che prendano parte alla malattia il cervelletto ed i suoi peduncoli medi. Certamente in ambedue i casi nulla è detto sul reperto nel midollo spinale, però la forma della malattia nell' insieme sta ad indicare l' affezione del ponte come causa unica dell' atassia.

Qual parte e quali tratti di fibre debbano esser lesi nel ponte, perchè possa manifestarsi il fenomeno in discorso, non si può dire di

sicuro sulla base dei reperti anatomici. KAHLER ([161]) ammette, che debbano essenzialmente tenersi in considerazione le vie di conducibilità centripete. Disgraziatamente nelle storie dei malati non trovasi notato, come si comportasse il « senso muscolare, » se i malati avessero la percezione della positura delle loro membra, se potessero valutare i pesi, ecc.

Disordini della sensibilità.

Anche qui si ripetono i fenomeni di paralisi e quelli d'irritazione; anche qui i primi sono essenzialmente più frequenti e più importanti che gli ultimi; anche qui s'incontra la stessa variabilità di forma nel modo con cui si aggruppano i singoli fenomeni.

Il *trigemello* è affetto relativamente spesso. Per non dilungarci di troppo, notiamo brevemente, che nelle lesioni funzionali del trigemello si ripetono i rapporti corrispondenti che si verificano per la paralisi del facciale: o la faccia è anestetica insieme alle estremità, e in ambedue le parti l'anestesia si verifica sul lato opposto al focolajo (p. es. come nel mio caso, *pag.* 109); ovvero la faccia e le estremità sono anestetiche in modo alterno, (caso di LEYDEN senza autopsia, indicazioni date da HUGHLINGS JACKSON *pag.* 115); oppure è anestetico il solo trigemello senza partecipazione delle estremità, ora sullo stesso lato del focolajo, (p. es. casi di ROMBERG ([12]) e di DUCHEK pag. 118), ora incrociato con quest'ultimo (caso di WERNICKE, pag. 122). Egli sembra, che questa varietà stia ad indicare rapporti del trigemello nel ponte, simili a quelli che abbiamo appreso a conoscere per il facciale; solo che al momento, anche più che per quest'ultimo, non siamo in stato d'indicare, in quale localizzazione speciale si verifichi l'uno o l'altro dei medesimi. WERNICKE è l'unico osservatore, che prendendo a trattare del suo caso spesso da noi rammentato, abbia alquanto minutamente esaminato il corso centrale del trigemello, però, come facilmente s'intende, non si può ancora venire ad alcuna conclusione. È perciò che ci dispensiamo dal riprodurre qui ciò che egli ha esposto su tal proposito.

È vario il grado dell'anestesia del trigemello, come pure è varia l'estensione che essa ha nei diversi casi: per lo più è anestetico tutto il distrutto cutaneo da esso innervato, talora lo é solo su di un

tratto; anche ciò deve naturalmente dipendere dall' esser il trigemello colpito più o meno completamente.

L' anestesia delle estremità non è affatto un sintoma che si presenti regolarmente, ma neppure può dirsi una rarità. LADAME nella sua statistica de' tumori dice essersi riscontrata in circa un terzo dei casi; la proporzione è minore nei casi raccolti in più gran copia da GINTRAC. In ogni modo la paralisi di senso delle estremità è molto meno frequente di quella di moto.

Dobbiamo quì aggiungere, che probabilmente molto spesso insieme alle estremità è anestetica nello stesso tempo anche la metà corrispondente del tronco; un tal fatto si è anche osservato direttamente alcune volte, e se non si è verificato più spesso, ciò può ben dipendere dal non essersi portato l' esame sullo stato della sensibilità del tronco.

Il braccio e la gamba sono per lo più affetti in modo uniforme, qualche volta però questa più di quello, od anche all' inverso; solo per eccezione si è trovata anestetica un' estremità soltanto. (BROWN-SÉQUARD cita a tal proposito i casi di CARRÈ N.° 6 e quello di INMAN N.° 16). Anche il grado dell' alterazione della sensibilità varia dalla diminuzione lieve sino all' abolizione completa del senso. Pare che quasi sempre sieno colpite uniformemente tutte le qualità di sensibilità tattile; almeno nulla viene indicato relativamente alle paralisi di senso parziali, cioè della sola sensibilità termica, di contatto ecc.

BROWN-SÉQUARD ([163]) aveva di già fatto conoscere, che l' anestesia delle estremità è sempre incrociata con il focolajo del ponte; anche dopo la pubblicazione del suo lavoro in proposito, nessuna osservazione è stata prodotta, che possa dimostrare il contrario. Anche COUTY è pervenuto allo stesso risultato.

COUTY ([162]) è inoltre di parere, che la distruzione debba colpire i fascetti esterni del ponte, perchè vi possa essere anestesia. L' analisi dei singoli casi c' insegna, che difatti quei focolaj di piccola estensione, i quali sono situati nell' interno del ponte vicino alla linea mediana, per lo più non danno luogo ad alcuna anestesia delle estremità, ma soltanto a paralisi (*vedi* i casi di LÈPINE, MAYOR, DAROLLES, JUEDELL ecc.). Per contrario quando esiste l' anestesia, l' affezione attacca le parti più laterali e più vicine al pavimento del quarto ventricolo (*vedi* i casi di LEYDEN e MAROT). Tuttavia il materiale di osservazioni non è ancora abbastanza ricco, perchè da esso possano trarsi leggi determinate, prescindendo da ciò, che alcune osservazioni pare

che si oppongano direttamente alla veduta espressa di sopra, come p. es. quelle di PETRINA, di KUSSMAUL e forse anche quella di KAHLER.

Il rapporto con gli altri fenomeni di moto e di senso è straordinariamente variabile. Le possibilità di aggrupparsi dei sintomi osservate riguardo all' anestesia del trigemello, le abbiamo già menzionate di sopra. Risulta da ciò, che *nei focolai del ponte* si dà anche una *paralisi alterna di senso.*

Nelle estremità insieme all' anestesia trovasi sempre nello stesso tempo la paralisi di moto; solo in via tutt' affatto eccezionale si è osservata la prima senza quest' ultima, come in un caso di STUART COOPER.

Dalle cose dette risulta, che le paralisi alterne nei focolaj del ponte possono presentare molteplici varianti: paralisi alterna di moto, anestesia alterna e paralisi alterna di moto e di senso; alle medesime si accompagnano poi anche i fenomeni d' irritazione. SIGERSON (200) ha proposto per i diversi casi lo schema seguente:

a. *Paralisi alterna semplice (di moto o di senso):*
« destra; lato destro della faccia ed estremità sinistre,
« sinistra « sinistro « « destre.

b. *Paralisi alterna coincidente:*
paralisi di senso e di moto delle medesime parti.

c. *Paralisi alterna doppia:*
completa:
Paralisi in forma d' X: affetti ambedue i lati della faccia e le estremità destre e sinistre.
incompleta:
Paralisi in forma di V: affetti ambedue i lati della faccia.
« « di Y: affetti ambedue i lati della faccia e le estremità di un lato.
« « di λ: colpito un lato della faccia e le estremità di ambo le parti.

Poche parole abbiamo ora da spendere sui *fenomeni d' irritazione nel campo dei nervi di senso;* perchè si osservano solo di rado e perchè non hanno alcun significato essenziale diagnostico.

I *dolori,* specialmente nelle estremità del lato opposto a quello del focolajo, si sono osservati in singoli casi di tumori. Essi si spiegano evidentemente mediante la compressione sulle vie sensitive e possono mettersi sull' istessa linea con i dolori che si sentono nei casi di compressione del midollo spinale o dei nervi periferici. Nel

caso di Marot sono descritti in forma di parossismi nevralgici eccentrici sulle estremità; anzi in detto caso i dolori continuavano anche dopo che era sopravvenuta l'anestesia cutanea, per cui si aveva esattamente riprodotta la forma della così detta anestesia dolorosa. Altre volte, come nel malato di Duchek, i dolori si presentano solo sul principio e scompaiono col sopravvenire dell'anestesia. Allora in sulle prime sono anche talvolta accompagnati da sensazioni di torpore e di formicolio.

Per lo addietro (pag 114) si è detto di già, che accidentalmente nelle estremità paralizzate può riscontrarsi l'*iperestesia* o l'*iperalgesia* della pelle. Siccome i casi relativi si riferiscono esclusivamente ad emorragie o rammollimenti recenti, così è naturale l'ammettere, che la medesima debba giudicarsi analogamente all'eguale fenomeno che si ha nell'emisezione del midollo spinale, la così detta detta emiplegia spinale di Brown-Séquard.

I sintomi presi in esame nelle pagine antecedenti sono quelli, la cui presenza o unione in gruppi rende possibile la diagnosi di un'affezione del ponte; nel paragrafo seguente cercheremo di formulare le leggi diagnostiche relative. Tutti gli altri fenomeni che del resto incidentalmente vengono pure osservati, o non hanno importanza alcuna per la diagnosi, o l'hanno solo molto subordinata.

Un'*affezione delle vie vasomotorie* dovrebbe in vero aspettarsi ben di frequente nelle lesioni del ponte, avuto riguardo alla frequenza di simili alterazioni funzionali nei casi di focolaj localizzati in certe parti del cervello, e tenuto in considerazione, che secondo le nostre conoscenze attuali le vie vasomotorie che vanno al cervello devono attraversare il ponte. In fatto però nelle storie di malati esistenti nella letteratura rare volte vien fatto menzione di sintomi di questa specie. Potrebbe darsi, che le vie vasomotorie a simiglianza delle sensitive, sieno situate in parti del ponte, nelle quali i focolaj stazionari sono localizzati più di rado che in quelle in cui si trovano le fibre motrici. Peraltro ci sembra più verosimile, che i sintomi vasomotori, come succede nei focolaj cerebrali, spesse volte sieno rimasti inosservati, o che non se ne sia fatto nota nelle osservazioni relative. Dobbiamo pertanto limitarci ad utilizzare alcuni pochi frammenti di storie cliniche.

Nel caso di LÉPINE (pag. 105) la mano sinistra paralizzata era più calda della destra. In un' osservazione di RENDU è detto: la temperatura delle membra paralizzate è alquanto più alta di quella del lato sano, ed anche il polso è più pieno e meno teso. In ambedue i casi trattavasi di emorragie recenti; nel primo di un focolajo piccolo con semplice paralisi di moto, nel secondo di un focolajo esteso con paralisi di moto e di senso.

I disordini vasomotori nella faccia non si trovano descritti; l' infiammazione « nevroparalitica » del bulbo associata a lesione del trigemello, secondo le osservazioni fino ad ora conosciute, *non* è in modo certo uno dei sintomi che si presentino nei focolaj del ponte. Anzi tutto, cioè, la medesima manca in quasi tutti i casi di lesione del trigemello dentro la sostanza del ponte. Inoltre dalla disamina dei casi, nei quali esistevano realmente processi infiammatori nella congiuntiva e nella cornea, risulta, che in essi il tronco del trigemello era colpito alla base o nel punto d' uscita, dove era rammollito o schiacciato; così in un caso di RUEHLE ([201]), nel primo di GUBLER e in altri. Così pure in un altro caso, in quello di PETRINA (pag. 119) avevasi infiammazione degli occhi di ambo i lati insieme a paralisi facciale di un lato solo con completa incolumità del trigemello di ambedue le parti; — per conseguenza probabilmente l' oftalmia doppia doveva considerarsi in questo caso siccome un' accidentalità. Risultati altrettanto poco sicuri ci sono forniti dal caso di LEYDEN (op. cit.): congiuntivite e cheratite a sinistra, paralisi facciale completa a sinistra. La cute delle guancie egualmente sensibile su ambo i lati; la pelle della fronte anestetica a destra; congiuntiva sinistra anestetica — per conseguenza una forma così indeterminata da non poterne trarre conclusione veruna. Pertanto, finchè non saranno addotte in contrario prove convincenti, dobbiamo tenere per fermo, che l' infiammazione « nevroparalitica » del bulbo non accompagna l' anestesia del trigemello nei focolai intrapontini, e che in genere manca nei medesimi.

I *disordini funzionali dei nervi dei sensi specifici* hanno una parte molto subordinata nei focolaj del ponte.

Delle alterazioni della *vista*, per quanto esse dipendono dallo stato anormale della musculatura del bulbo, già è stato parlato. Nella stessa serie possiamo quì porre quelle che riguardano lo stato delle *pupille*. Nelle emorragie recenti con coma apoplettico le medesime trovansi spesse volte molto ristrette, però non regolarmente. Questo contegno irregolare rende quasi impossibile il dare un significato alla miosi, che

già per sè stessa è di difficile interpretazione, e citiamo perciò soltanto l' opinione di BROWN-SÉQUARD ([191]), che crede doversi a partecipazione del trigemello. Il valore diagnostico della miosi è però danneggiato notevolmente anche da ciò, che la medesima osservasi anche in emorragie diversamente localizzate, come p. es. nelle emorragie meningee o nei grandi versamenti nei ventricoli. Completamente variabile, e perciò senza importanza per la diagnosi, è il contegno delle pupille nei focolaj stazionari e nei tumori.

L' *ambliopia* e l' *amaurosi* giammai si osservano nei focolaj distruttivi; nei tumori si riscontrano solo per eccezione. Esse non hanno perciò importanza veruna per le affezioni del ponte. La loro origine deve spiegarsi a nostro avviso come nelle affezioni cerebellari.

Anche i *disordini dell' udito* appartengono decisamente alle rarità; ciò è al certo strano, quando si ponga mente ai rapporti anatomici dell' acustico, però contro le indicazioni di fatto di quanto è stato osservato nulla si può objettare. Solo poche volte troviamo fatto menzione di disordini dell' udito nel notevole numero di casi relativi. Del malato di ROMBERG (op. cit.) è detto: « con l' orecchio destro ode assai più debolmente ed in modo indistinto che col sinistro » — in esso era affetto il lato destro del ponte; un malato di ROSENTHAL ([109]) presentava « indebolimento dell' udito » sul lato sinistro (tumore a sinistra) — in ambedue i casi però avevasi nello stesso tempo una paralisi del facciale e del trigemello corrispondente, per cui può ben dimandarsi se l' alterazione dell' udito non si dovesse anche in parte all' affezione di questi nervi. Il malato di WERNICKE presentava sul lato del tumore « forse l' udito alquanto debole » e si trovò alla sezione, che era distrutta « una gran parte del nucleo interno ed esterno dell' acustico; « quello di PETRINA (pag. 119) provava un continuo sibilo alle orecchie oltremodo penoso. Nel malato di HUGUENIN (pag. 119) eravi sordità nell' orecchio corrispondente al lato affetto.

Vogliamo bene concedere, che parecchie volte non si sia fatto così diligentemente l' esame dell' udito da poter discernere le più lievi alterazioni del medesimo, o che talora siasi detto esame trascurato del tutto; però d' altra parte si deve anche ammettere, che la sordità completa, anche di un solo lato, molto difficilmente sarebbe passata inosservata, che la medesima nei casi narrati non esisteva affatto o solo in via eccezionale non ostante lesioni notevoli, e che infine in molti casi è detto espressamente che l' udito era del tutto normale.

Quando ciò non ostante LADAME dice, che le alterazioni dei sensi

specifici e « specialmente la loro combinazione, sono in particolar modo caratteristiche per i tumori del ponte, » questo è un errore, che, come si apprende da uno sguardo gettato sulle sue proprie tabelle, si spiega con ciò, che egli ha riuniti insieme i tumori del ponte con i tumori basilari che si sviluppano sulla regione di quest'organo; per questi ultimi soltanto ha valore il teorema di LADAME, che del resto aveva già formulato FRIEDREICH.

Le *alterazioni del senso del gusto* sono parimenti un sintoma raro; sebbene nella maggior parte delle storie di malati nulla sia detto di preciso intorno a ciò, si può tuttavia bene ammettere, che per lo più tali alterazioni dipendano da lesione del trigemello. In un'osservazione di PETRINA il gusto era alterato su ambedue le metà della lingua.

Anche le *sensazioni olfattive*, delle quali del resto molto di rado vien fatto menzione, possono essere alterate soltanto dietro l'anestesia del trigemello, oppure per paralisi del facciale (impossibilità di annasare).

Da quanto si è detto finora risulta adunque, che le lesioni funzionali dei nervi di senso non sono affatto un segno costante e molto meno caratteristico dei focolaj del ponte; tutto al più potrebbe qualche volta tenersi in considerazione l'alterazione dell'udito di un solo lato.

Rimangono ancora alcuni sintomi, che si presentano più o meno spesso in forme determinate di affezioni del ponte; però ai medesimi non può attribuirsi alcun valore diagnostico positivo, e possiamo perciò sbrigarcene con poche parole.

Il *dolore di capo* ed i *vomiti* si presentano sotto le medesime condizioni che nei casi di lesione cerebellare. Senza dubbio devono pur esser interpretati nello stesso modo e perciò ad evitare inutili ripetizioni, rimandiamo a quanto si è detto a pag. 65.

La *vertigine* è al certo un sintoma abbastanza frequente, specialmente nei tumori, ma non però costante; in ogni modo il di lei significato per la diagnosi è solo del tutto generale e non ne ha alcuno particolare per le affezioni del ponte.

LADAME ha dato un certo peso per la diagnosi dei tumori del ponte alla presenza di *disordini psichici*; a nostro avviso però i medesimi non hanno in questo caso un'importanza maggiore di quella che hanno nell'affezione di altre parti del cervello. Prescindendo dal coma apoplettico nelle emorragie recenti, che naturalmente nulla prova, i disordini suddetti difatti o non si osservano affatto, o solo

di rado, nei focolaj distruttivi stazionari, ed anche nei tumori, secondo le stesse tabelle di LADAME si sono riscontrati nella metà dei casi soltanto. Dalla statistica di GINTRAC risulta una proporzione anche minore. E quando si sottopongano ad una critica accurata tutti i casi raccolti da LADAME (dato che in parecchi dei medesimi sia possibile dare un giudizio) anche la proporzione fissata da esso diventa diversa. Cosa dimostra p. es. un caso nel quale eravi « meningite cronica » e febbre durante tutto il corso della malattia (caso di TYSON, N. 108 in LADAME), ovvero l' altro, nel quale il tumore sviluppatosi sulla base del cervello, solo da ivi danneggiava il ponte del Varolio (caso N. 103 WILKS)? Prescindendo poi da tutto ciò, gl' indicati disordini intellettuali rivestono forme tanto varie, dal semplice torpore intellettuale, alla demenza ed alla tendenza al suicidio, che è quistionabile, se in tali casi non si abbia a che fare con complicazioni accidentali. In ogni modo, crediamo, che l' opinione secondo la quale si ammette la presenza frequente dei disordini intellettuali nelle affezioni del ponte, richieda ancora l' appoggio di altre serie di osservazioni, contro le quali nulla si possa obiettare.

I *disordini della respirazione e dell' attività cardiaca* vengono al certo osservati nelle affezioni del ponte; però hanno poco di caratteristico per le medesime. Siccome giammai si presentano in modo evidente nei focolaj distruttivi stazionari, ma piuttosto — benchè non costantemente — nelle affezioni che possono produrre azioni a distanza e per conseguenza danneggiare anche la midolla allungata, può sicuramente ammettersi, che soltanto la lesione funzionale di quest' ultima dia luogo ai disordini relativi. Ciò nulla di meno potrebbe attribuirsi ai medesimi una certa importanza diagnostica relativa, quando realmente si avessero ad osservare con una frequenza molto maggiore nei focolaj del ponte, che in altre affezioni. Di ciò peraltro non possiamo convincerci; piuttosto troviamo invece, che i sintomi di cui sopra, sotto eguali rapporti, sono altrettanto frequenti nelle affezioni del cervello. La respirazione stertorosa ed irregolare, il rallentamento del polso possono presentarsi nei tumori e nelle apoplessie emorragiche del cervello con l' istessa frequenza, con la quale possono mancare nelle affezioni omologhe del ponte.

Dalla casuistica non si può dedurre, che il *diabete* e *l' albuminuria* appartengano ai sintomi ordinari, od anche solo ai più frequenti delle affezioni del ponte. É certo, che a quanto sembra nella maggior parte dei casi non si è fatta la ricerca dello zucchero nelle orine; però

quando tale ricerca si è fatta, anche nelle osservazioni più recenti, il risultato è stato quasi senza eccezione negativo; solo in pochi si parla di risultati positivi: così in due casi di Bode (133), in uno di Bourneville (202) ed in uno di Liouville (203). Quando ora si ponga mente pure a ciò, che anche in altri focolaj diversamente localizzati nel cervello, si presenta la mellituria e l' albuminuria, non si può esser certamente autorizzati ad ammettere un focolajo nel ponte per il fatto della presenza del diabete.

Leggi diagnostiche.

Sulla diagnosi delle emorragie recenti del ponte *vedi* a pag. 97-102.

1. I focolaj distruttivi stazionari nella sostanza del ponte possono ledere le funzioni dei nervi di senso, di moto e vasomotori delle estremità, non che dei nervi cerebrali 5°, 6°, 7°, 8° (?), 11° (?) e 12°. Nelle affezioni comprimenti possono anche presentarsi dei sintomi relativi al 9° e 10° dei nervi cerebrali.

2. Il numero dei nervi colpiti oscilla nei singoli casi dentro confini molto ampi a seconda dell' estensione e della sede precisa del focolajo. Tuttavia sino ad ora dalla lesione funzionale di questo o quel nervo non può con sicurezza dedursi quale punto (nella sezione trasversale) del ponte del Varolio si trovi ad esser colpito.

3. In parecchi casi i focolaj distruttivi stazionari del ponte danno luogo ad una forma sintomatica identica a quella che si osserva in parecchi focolaj del cervello, ed allora non possono esser distinti da questi ultimi.

4. La disartria e l' anartria presentansi più spesso nei focolaj del ponte di quello che in affezioni localizzate in altre parti, — prescindendo da quelle della midolla allungata. I detti sintomi pertanto quando si osservano insieme alla forma sintomatica indicata al numero 3, militano con una certa probabilità a favore dell' esistenza di un focolajo nel ponte.

5. Le affezioni del ponte ricevono un' impronta speciale, tanto che si tratti di focolaj distruttivi come di tumori, mediante la presenza di paralisi alterne. Le medesime — quando fanno parte del complesso sintomatico — costituiscono il segno diagnostico più importante. Certamente non sono esse patognomoniche per i focolaj intrapontini,

poichè possono presentarsi anche nelle affezioni basilari. In quest'ultimo caso trattasi però di forme a sviluppo lento, quali i tumori e la meningite cronica; la comparsa rapida ed improvvisa di determinate forme di paralisi alterne indica quasi con sicurezza un' affezione nella sostanza del ponte.

6. Queste paralisi alterne riguardano i nervi di moto e di senso delle estremità del lato opposto a quello in cui si trova il focolajo, ed i nervi trigemello, abduttore, facciale, (acustico ?), ipoglosso sul lato stesso del focolajo. Dentro questi confini la forma delle paralisi alterne può esser soggetta nei singoli casi ai più diversi mutamenti (*si vegga* lo schema di SIGERSON a pag. 147).

7. La paralisi delle estremità tanto di moto, che di senso (e vasomotoria ?) è sempre incrociata col focolajo; l' affezione dei nervi cerebrali indicati nel N. 6 ora è incrociata, ora si riscontra sul lato stesso del focolajo.

La paralisi del facciale sullo stesso lato del focolajo presenta una forma diversa di quando dipende da focolaj del cervello; in regola generale si osserva, che nella faccia sono affetti tutti i rami e che è scemata l' eccitabilità elettrica.

8. È ancora incerto se sia caratteristica pei focolaj del ponte una pararalisi oculare conjugata, cioè del muscolo retto esterno sullo stesso lato del focolajo e del muscolo retto interno sul lato opposto.

9. Egli è giusto, che le anestesie si presentano più spesso nei focolaj del ponte di quello che nei focolaj del cervello; tuttavia questa circostanza non ha naturalmente alcun valore decisivo per la diagnosi nei casi concreti. Volendo attribuire un significato speciale all' affezione di un nervo isolato, ciò è possibile per l' abduttore, la cui paralisi contemporanea, quando gli altri rapporti accennano ad un focolajo intracerebrale, indica quasi con sicurezza che la sede della lesione è nel ponte.

10. Gl' impedimenti alla deglutizione hanno un valore limitato per la diagnosi; essi possono convalidarla in dati casi, ma non già servire alla medesima di fondamento.

11. La stessa cosa vale per i disordini della respirazione e della circolazione.

12. L' atassia si presenta rare volte nei focolaj del ponte, per conseguenza quando si verifica in dati casi non vale ad escludere la lesione suddetta. Tuttavia la medesima si è sino ad ora osservata tanto di rado, ed in particolar modo tanto più di rado che nelle af-

fezioni cerebellari, che la sua presenza non può far portare l' attenzione in prima linea sul ponte.

13. Alcuni altri fenomeni motori, diversi dei così detti movimenti forzati, come il correre all' indietro, l' oscillazione a guisa di pendolo delle estremità ecc. sono sino ad ora rarità isolate e non hanno perciò valore alcuno per la diagnosi. La posizione forzata su di un lato, i movimenti e le rotazioni pure verso uno dei lati, non si sono riscontrate nell' uomo senza che fosse affetto anche il peduncolo cerebellare medio.

14. I fenomeni spastici, limitati a singoli gruppi muscolari, si osservano di rado, e solo con un complesso di fenomeni del tutto speciale, può qualche volta uno dei medesimi, come p. es. il trisma, essere d' importanza per la diagnosi.

15. Le convulsioni generali epilettiformi soltanto nell' esordire delle emorragie e degli embolismi hanno un certo valore per la diagnosi, all' incontro esse mancano nei focolaj distruttivi stazionari e e nei tumori.

16. I fenomeni che si riferiscono alle funzioni dei sensi specifici non sono sintomi essenziali delle affezioni del ponte, ed anche per quelli che si riferiscono all' acustico abbiamo poche osservazioni per poterli giudicare. Peraltro la presenza di alterazioni dell' udito su di un solo lato potrebbe nei casi concreti tenersi in considerazione per la diagnosi. Le pupille ristrette, quando si presentano in un insulto apoplettico, accennano forse ad una localizzazione nel ponte.

17. I vomiti, il dolore di capo, la vertigine si presentano nelle affezioni comprimenti del ponte sotto le medesime condizioni, con cui si presentano quando affezioni simili sono localizzate in altre parti del cervello.

MIDOLLA ALLUNGATA

La midolla allungata (bulbo rachidiano), come per la sua struttura anatomica forma il passaggio dalla midolla spinale al cervello, così anche nei suoi stati patologici presenta riuniti i rapporti propri di ambedue le parti suddette. Le affezioni a focolajo, come le emorragie primarie, i rammollimenti trombotici ed embolici, che nella midolla spinale sono rarità, si presentano in essa già più di frequente; e viceversa essa prende parte a quasi tutte le così dette affezioni sistematiche, che sono una specialità dei processi patologici che si verificano nella midolla spinale. A motivo di questa posizione intermedia la midolla allungata trova per lo più un posto tanto nei trattati intorno alle malattie del cervello, come in quelli che sono destinati allo studio delle malattie della midolla spinale. Anche noi le diamo quì un posto. Peraltro dopo una lunga considerazione ci siamo decisi a non trattare quì di tutte le forme morbose che possono verificarsi nella midolla allungata, ma soltanto delle affezioni a focolajo circoscritte ad essa solamente nello stretto senso della parola, cioè delle emorragie, dei rammollimenti e dei tumori. Per contrario non terremo parola di quegli stati, in cui la midolla allungata è affetta soltanto insieme al cervello od alla midolla spinale — seguiremo cioè la medesima legge fondamentale che abbiamo stabilita anche per le affezioni del ponte. A questi ultimi stati appartengono la paralisi spinale generale, che si estende alla midolla allungata; inoltre la sclerosi a focolaj multipli; indi la siringomielia (Leyden) la quale parimenti può estendersi al bulbo e decorrere con sintomi bulbari. Noi vogliamo però anche rinunziare a comprendere nel nostro trattato la *paralisi nucleobulbare primaria cronica progressiva*, cioè la *paralisi labio-glosso-laringea*. La ragione di ciò è affatto estrinseca: di questo stato morboso negli ultimi anni si è trattato così spesso ed in modo così completo secondo i dettami delle attuali cognizioni positive, che non vogliamo riempire le

pagine con una semplice ripetizione di cose già conosciute, senza trattare l' argomento da un nuovo punto di vista. Oltre a ciò lo studio della paralisi nucleobulbare progressiva sotto un certo riguardo non può a rigore comprendersi nel tema che ci siamo proposto, poichè la medesima rappresenta una malattia del tutto determinata, che per la sua essenza può svilupparsi solo nella midolla allungata (e spinale) e che in ogni caso dà luogo ad una forma sintomatica determinata, particolare e caratteristica; mentre nelle altre affezioni a focolajo trattasi sempre di processi, che solo accidentalmente nei casi concreti sono localizzati nella midolla allungata. Per lo studio di questi ultimi la paralisi bulbare progressiva ci somministrerà certamente i punti d'appoggio e di confronto più importanti, poichè presupponiamo come generalmente conosciuta la sintomatologia della medesima.

Nelle sue diligenti ricerche sulla circolazione del sangue nella midolla allungata Duret ([205]) ha stabilito a priori delle forme morbose, che dovrebbero verificarsi a seconda della occlusione di questo o di quel ramo arterioso, ed ha citato in appoggio di ciò alcuni casi della letteratura. Certamente si potrebbe formulare di tali diagnosi precise di sede, avendo riguardo alle vie vascolari otturate, qualora la distribuzione dei singoli rami vascolari fosse sempre la medesima; siccome però in fatto si presentano diverse varietà, così cade la presupposizione che sta a base di questo modo di stabilire la diagnosi. Inoltre qui noi cerchiamo addirittura l' opposto, cioè di procurarci una base per le osservazioni cliniche mediante lo studio dei casi di malattia esattamente determinati alla tavola anatomica. I casi però, che Duret cita come prova, o difettano, come vedremo poi, del tutto di autopsia, ovvero di un esame istologico accurato. Conforme alla legge fondamentale che ci siamo imposti dobbiamo adunque escluderli, non potendo i medesimi essere utilizzati per lo studio. Egli è certo, che per tale motivo la nostra esposizione non potrà offrire la ricca varietà e l' apparentemente rigorosa distinzione delle forme morbose, come di recente è venuto in uso di fare seguendo il metodo di Duret. Però noi restiamo sul terreno di quanto sino ad ora si è di fatto posto in sodo, — e ciò ci sembra che sia anzi tutto necessario.

Emorragie e rammollimenti recenti ed infiammazioni acute.

Avuto riguardo al decorso della malattia, i casi devono esser riuniti in *due serie* distinte; in una devonsi porre quelli in cui succede l' esito letale subito ovvero dopo poche ore, e nell' altra quelli, nei quali dall' esordire della malattia alla morte trascorrono parecchi giorni, ed in cui possono perciò osservarsi sintomi determinati.

Parlando dei focolaj del ponte abbiamo notato di già, come un'*emorragia* spesse volte colpisca il ponte ed il bulbo nello stesso tempo. Il grande pericolo di vita che portano con sè le emorragie del mesocefalo dipende appunto dall' affezione della midolla allungata, sia che questa soffra soltanto per la compressione, sia che venga lesa nella sua sostanza. In casi di questa specie l' emorragia è senza eccezione notevole ed ha per conseguenza immediata la morte. Si conosce una quantità di tali osservazioni, nelle quali il bulbo ed il ponte si sono trovati colpiti nel medesimo tempo: Ollivier ne cita parecchie ed altre se ne conoscono di Mesnet (v. pag. 99) e di Bouillaud (citato in Gintrac) (Vol. II. pag. 352). Oltremodo esigua è all' incontro la somma dei casi, nei quali la distruzione emorragica si è limitata al bulbo soltanto. Jodin ([206]) ne ha descritto uno: donna di 64 anni, di carattere violento. Un giorno forte accesso di collera: si alza, cade contro un muro e sdrucciola al suolo; la si rialza, è morta. — *Sezione*: iperemia dei seni e della pia. Coagulo sanguigno della grandezza di una noce situato nella parte superiore del bulbo che viene fuori dalla sostanza grigia di questo. Le olive sono in parte distrutte, le piramidi intatte. — Del tutto analogo mostrasi un caso di Ollivier: uomo di 72 anni, stato sempre sano, esce di casa, si lagna tutto ad un tratto di spossatezza, si siede, cade subito in terra ed è morto. Uno stravaso emorragico aveva squarciato quasi tutta la midolla allungata.

La quantità dei casi di vera emorragia bulbare circoscritta con esito repentinamente letale è troppo piccola, perchè da essi soltanto possa desumersi la descrizione della forma clinica. Ai medesimi dobbiamo perciò riunire i casi della specie prima nominata.

Anzi tutto può ritenersi come certo, che le emorragie in qualche modo notevoli producono sempre la morte rapidamente, perchè eviden-

temente danneggiano i centri vitali importanti della respirazione e circolazione. All' incontro sembra, che il modo con cui cessa la vita e la forma sintomatica non sieno tutte le volte eguali. Nei casi di Jodin ed Ollivier non è indicato alcun particolare, la morte sembra che sia sopravvenuta all' improvviso ed in ogni modo senza convulsioni generali. Se queste ultime si presentino in genere nelle emorragie bulbari circoscritte, non può decidersi sulla base delle osservazioni fino ad ora conosciute; però potrebbe notarsi, che quando si sono verificate nelle emorragie bulbari, si è fin qui trovato sempre che anche il ponte era nello stesso tempo colpito, come nelle osservazioni di Ollivier, Mesnet e Bouillaud.

Però anche il contegno della respirazione e dell' attività cardiaca non è sempre eguale. Nel caso di Mesnet il polso era tranquillo, regolare e di ritmo normale; la respirazione al contrario era lenta, russante come nel sonno, puramente diaframmatica e riusciva a gonfiare solo la metà inferiore del torace; la faccia era livida; — evidentemente in questo caso la morte avvenne per paralisi del centro respiratorio. La stessa cosa viene narrata circa la respirazione nelle storie dei casi di Bouillaud e di Ollivier. Noi non azzardiamo di decidere, se l' attività cardiaca fosse realmente poco alterata, ovvero se si trattasse solo di osservazione difettosa della medesima, il che potrebbe facilmente spiegarsi col decorso precipitoso dei fenomeni, mentre la respirazione stertorosa cade meglio sotto l' osservazione. Peraltro siamo inclinati ad ammettere, che nei casi di *morte improvvisa momentanea* possa essersi certamente trattato di una cessazione repentina dell' attività cardiaca e della circolazione.

Sino ad ora è impossibile in dati casi il diagnosticare con sicurezza queste emorragie del bulbo; si può sospettarle, ma non si possono dimostrare. Quando la morte soprovviene in un' ora con respirazione stertorosa o convulsioni, l' emorragia può tanto bene esser localizzata nel ponte, come può riempire i ventricoli laterali. È quando l' individuo colpito muore repentinamente, chi senza conoscere i precedenti vorrà dire che si tratta di un' emorragia del bulbo e non già della rottura di un aneurisma ecc.? Inoltre evidentemente questi accidenti in ultimo nominati hanno un interesse puramente teoretico, mentre non ne hanno alcuno dal lato pratico.

Di osservazioni di *rammollimenti* acuti per embolismo o trombosi, che *circoscritti al bulbo* abbiano prodotto la morte subito o in poche ore, sino ad ora per quanto sappiamo non se ne conoscono,

poichè in quelle, p. es., comunicate da HAYEM ([138]) il ponte partecipava all' affezione od era anche colpito da solo (v. pag. 102). I rammollimenti all' incontro originatisi nello stesso modo, ma a decorso alquanto più lungo, li impareremo a conoscere sotto le altre categorie, di cui tratteremo or ora.

In un *secondo gruppo* noi comprendiamo quei casi, nei quali la morte succede solo dopo qualche giorno. Nei medesimi si osserva una forma sintomatica più o meno distintamente espressa, la quale è spesse volte più o meno simigliante a quella della paralisi nucleobulbare cronica progressiva, ed appunto per ciò — avuto riguardo allo sviluppo — alla malattia relativa si è imposto il nome di paralisi bulbare « acuta », « apoplettiforme », « apoplettica ». La maggior parte delle osservazioni relative comunicate nel corso dell' ultimo decennio disgraziatamente non ha valore alcuno pel nostro scopo, dappoichè mancano per lo più del reperto necroscopico. Può al certo esser molto probabile che nelle medesime siasi realmente trattato di affezioni bulbari; in ogni modo però non possono essere utilizzate per lo studio. Ed anche fra le poche con autopsia, ve ne sono pure alcune, come osserva con ragione LEYDEN, nelle quali non si è fatto un esame anatomico esatto. Ciò non ostante però, a motivo della grande scarsezza di materiale, dovremo pure servirci delle medesime, con ciò peraltro, che per questa categoria ci serviranno soprattutto di base alcuni casi esaminati diligentemente da LEYDEN ([207]) e [77]) V. II. pag. 157.

1. Caso di LEYDEN. Donna di 36 anni, ammalatasi a quanto pare il 10 Luglio. Il 13 Luglio si notò il seguente reperto; — Loquela debole, balbettante, inintelligibile ed inarticolata; sensorio libero, forte collapsus, polso appena palpabile, irregolare, guancie e labbra cianotiche. Angoscia di grado elevato, come sede della medesima viene indicata la gola. Respirazione faticosa, audibile a distanza, accompagnata da rantoli stertorosi; di tanto in tanto pause respiratorie. La lingua può esser mossa solo molto poco. Nella faccia nessun fenomeno paralitico; le estremità superiori evidentemente paretiche, le inferiori, per quanto sembra, del tutto paralizzate. La malata accusa dolori formicolanti nelle gambe. L'orina viene emessa involontariamente. Morte sotto l' aumento della cianosi e della difficoltà di respirare. — Nell' epicrisi LEYDEN fa menzione anche d' impedimeuto alla deglutizione. — *Autopsia*: midolla allungata rammollita; la sua sostanza si vede alla superficie del taglio attraversata da piccoli stravasati capillari, massimamente nella regione delle piramidi e delle olive, in grado minore verso l' alto e verso l basso. Anche dopo indurito il preparato si vede che decisamente la sede del-

l' affezione è a livello delle olive; la lesione è più forte a sinistra che a destra; riguarda soprattutto la piramide e la parte inferiore del rafe; meno la sostanza dell' oliva; un focolajo morboso più grande trovasi fra le fibre del vago e l' accessorio. La metà destra è affetta in modo analogo, solo alquanto meno intensamente. — L' esame microscopico esatto, alla cui esposizione possiamo qui rinunziare, fece conoscere che il processo morboso consisteva in un rammollimento infiammatorio disseminato, originatosi dai vasi, decorso con emorragie capillari.

2. Caso. Donna di 52 anni. In antecedenza reumatismo articolare; stenosi dell' orifizio venoso sinistro. Il 10 Febbrajo di sera, mentre stava leggendo un libro, vertigine violenta, cosicchè cadde dalla seggiola e non si potette rialzare; la coscienza rimase sempre libera. In seguito vomiti ripetuti e dolore di capo sul lato destro. Tentando di bere provava difficoltà a deglutire e verso mezzanotte ciò le riuscì del tutto impossibile. Nei tentativi per parlare la lingua s'inceppava e certe parole accrescevano la difficoltà della pronuncia. Ben presto sopravvenne anche senso di torpore nelle estremità superiori ed inferiori, come pure nella metà destra della faccia. — L' esame oggettivo fatto il giorno 11 fece riconoscere i seguenti sintomi positivi: la lingua può sporgersi diritta e si muove liberamente; nel pronunciare parole difficili si nota un certo impedimento dell' articolazione del linguaggio; la voce è leggermente rauca. Nella pronuncia della lettera A l' arcata sinistra del palato si solleva più della destra e l' ugola viene stirata verso sinistra. La cosa più notevole è, che la malata nulla può deglutire, neanche la più piccola quantità di liquido; quando tenta di farlo, il liquido viene in fine cacciato dalla bocca e dal naso sotto violenti colpi di tosse e di vomito. L' esame laringoscopico nulla fa vedere di anormale all' infuori di un arrossamento delle corde vocali. Nelle braccia e nelle gambe formicolio intenso e doloroso; tutti i movimenti degli arti sono possibili, però la malata si lagna di debolezza nei medesimi. Orina senza albume, nè zucchero. — Nel corso del giorno seguente la raucedine crebbe sempre di più ed in ultimo si fece quasi completa. Incominciò la dispnea, la respirazione si effettuava mediante il concorso intenso dei muscoli del collo, si presentò la cianosi ed in ultimo l'ortopnea; polso molto irregolare. Il 17 alquanto albume nelle orine; la pupilla destra per la prima volta più ristretta della sinistra. Il giorno 20 seguì la morte sotto i seguenti sintomi: afonia completa, cianosi di grado elevato, respirazione difficile e rantolosa, polso molto piccolo ed irregolare. — Febbre leggiera solo nei primi giorni; sensorio libero sino alle ultime ore che precedettero la morte. — *Sezione*: Indurita la midolla allungata nel cromato d' ammoniaca si trova nella metà destra di essa un piccolo focolajo di rammollimento di forma ovale, visibile indistintamente all'occhio inerme, ma in modo certo all' esame microscopico. Uno dei confini del focolaio sta al di sotto del pavimento del quarto ventricolo poco da esso distante, ed all' esterno del nucleo dell' ipoglosso. Il confine interno (mediano) non tocca in alcun punto le fibre dell' ipoglosso; l' esterno (laterale) arriva quasi sino alla sostanza bianca periferica (*weisse Mantelsubstanz*) del corpo restiforme. Anche il limite inferiore rimane alquanto distante dalla periferia. Il focolajo si distingue rigorosamente dal resto della sostanza della midolla. Esso occupa in particolar modo il campo del vago destro, dell' accessorio e del glosso-faringeo; invade i

nuclei di cellule ganglionari nel pavimento del quarto ventricolo; comprende inoltre una molto piccola parte delle fibre arciformi (*Bogenfasern*) sino al distretto dei corpi restiformi ed ha distrutto in parte la sostanza gelatinosa, che si riguarda come l'origine delle fibre del trigemello. — Sebbene non potesse dimostrarsi la presenza di un embolo, pure Leyden considerati tutti i rapporti crede che il focolajo fosse di origine embolica.

3. Caso. Uomo di 62 anni; forte bevitore; ha sofferto ripetutamente per reumatismo e gonfiore ai piedi. Il 10 Settembre, mentre era al mercato, fu preso repentinamente da vertigine e da dolore diffuso a tutto il capo; però dopo che gli furono subito applicate delle coppette scarificate, fu tuttavia in grado di ritornare a casa. Dal primo momento dell'accesso in poi egli non potette più deglutire, ad ebbe a soffrire colpi di tosse violenta e frequente singhiozzo. Dal 10 Settembre non lasciò più il letto. Il 14 oltre che per gl'incomodi suddetti, l'infermo si lagnava di non poter camminare, nè stare in piedi, perchè perdeva l'equilibrio, ed inoltre di avere le braccia e le mani deboli e disadatte. — *Esame oggettivo*: nel campo del facciale nessuna paralisi evidente, solo le gote pendono flaccide e si muovono inerti nei movimenti respiratori. Loquela balbettante, stentata, difficilmente intelligibile; la **T** specialmente viene pronunziata assai male. La lingua si sporge lentamente, ma diritta. Il palato molle è a destra alquanto più procidente che a sinistra. Nei tentativi per deglutire la massima parte del liquido viene subito cacciata fuori sotto colpi di tosse. Singhiozzo ostinato. — Nessuna paralisi ben distinta nelle braccia e nelle gambe, però i movimenti si compiono con lentezza e in modo disadatto; il malato prende in mano gli oggetti, ma talora li tiene così male, che ad es. lascia cadere un bicchiere. Senza appoggio non si può levare sul letto, nè tampoco starvi seduto; nella posizione eretta oscilla qua e là e non può reggersi senza appoggio neppure un momento. Sensibilità intatta. Sensorio libero. Nella sera lieve innalzamento della temperatura. Respirazione e circolazione normali. Il giorno 15 delirio. Il 16 respirazione irregolare e laboriosa, cianosi, morte. — *Sezione:* Macroscopicamente nessun reperto patologico distinto; il ponte e la midolla allungata specialmente tanto all'esterno che sulla superficie dei tagli nulla presentano di speciale rapporto alla forma, colore e consistenza. Dopo l'indurimento il ponte e la midolla spinale mostransi parimenti in condizioni normali. All'incontro l'esame microscopico attento rivela un focolajo morboso nella midolla allungata; il medesimo incomincia nel mezzo dei corpi olivari e si estende sino alla loro estremità per circa 1|2 centim. di altezza. Nel punto in cui è più esteso occupa quasi tutta l'altezza della commessura dal pavimento del quarto ventricolo sin contro le piramidi. Esso trovasi abbastanza esattamente in mezzo ai due lati del rafe e rimane presso a poco circoscritto nello spazio che è fra i due ipoglossi; le piramidi sono lasciate libere su di una parte non piccola. — Secondo l'esame microscopico pare si trattasse di una specie di sfacelo marantico, ovvero di una rarefazione atrofizzante; nella periferia poteva riconoscersi una demarcazione reattiva molto distinta, la quale riguardava soprattutto le fibre nervose.

Aggiungiamo qui un' osservazione più antica di Fabre ([208]):

Uomo di 70 anni, che ha già sofferto parecchi accessi apoplettici. Un giorno perdita improvvisa della coscienza; faccia cianotica, occhi e collo rivolti verso destra. Pupille dilatate ed inerti. Paralisi completa delle estremità sinistre; le destre rigide e contratte. Polso pieno e celere; respirazione stertorosa. Dopo un salasso abbondante cessa la contrattura; più tardi ritorna la coscienza e la favella. Dopo alcuni giorni nuovo accesso e morte. — All' *autopsia* tutto il cervello mostrasi sano. Nel mezzo della piramide anteriore sinistra un focolajo giallognolo grande quanto un pisello, con nel centro una cavità, che può appena contenere la testa di una grossa spilla; questa cavità racchiude un piccolo coagulo nerastro. Le pareti della suddetta cavità sono liscie, sode, di colore giallognolo, più scuro verso il centro. Midollo spinale sano.

Nulla è indicato sullo stato dei vasi nella base del cervello. Tuttavia stando alla descrizione, pare che qui si trattasse in fatto di una piccola emorragia primaria con rammollimento secondario.

La seguente osservazione proviene dal comparto di Proust ([209]):

Donna di 68 anni. Per lo innanzi sempre sana; nel Gennajo 1870 accesso apoplettiforme con emiplegia, la quale però dopo tre mesi era completamente scomparsa. Il 29 Maggio a 8 ore del mattino, mentre era occupata nelle sue faccende, si sentì all' improvviso intormentire e diventar debole la parte sinistra del corpo; la loquela le mancò del tutto, ma la coscienza si conservò intatta. — Esame del 30 Maggio: i sintomi più notevoli sono l' afonia e la disfagia complete; la malata deve essere alimentata con la sonda. La lingua devia verso sinistra, i suoi movimenti sono difficili. Il velo del palato è completamente insensibile, la musculatura della faringe paralizzata. Nella gola è accumulata una quantità di muco, la cui espettorazione è impossibile, e che talora, arrivando nelle vie aeree, produce accessi di soffocamento. Paresi delle estremità del lato sinistro, però nessuna paralisi completa; paralisi incompleta del facciale sinistro. Sensibilità inalterata. Pulsazioni 72 irregolari. — Il 2 Giugno la malata poteva inghiottire qualche cosa e parlava discretamente. Si constatò movimenti disadatti e coreiformi nel braccio sinistro. Il 3 Giugno aumento repentino della frequenza del polso e singhiozzo. Il 4 morte. — *Sezione:* L' arteria vertebrale sinistra otturata da un coagulo, il quale incominciando ad un centimetro e mezzo di distanza dalla basilare, arriva verso il basso sino a livello dell' atlante; nelle stesse condizioni si trova l' art. cerebellare inf. poster., come pure il ramo che essa dà alla midolla allungata. Charcot esaminò le parti, che erano state tolte dal pavimento del quarto ventricolo, non lungi dai nuclei dell' ipoglosso, accessorio e facciale, e trovò in esse le alterazioni che si verificano nei rammollimenti cerebrali da ischemia; così pure eranvi punti rammolliti nei lobi cerebellari sinistri.

È pure di Proust l' osservazione seguente citata da Hallopeau ([210]):

Uomo di 63 anni; nella sera innanzi alla sua accettazione, malessere; nella notte vomiti e impossibilità di deglutire; nello stesso tempo egli osservò che non si poteva levare in piedi, nè tenersi diritto; con tutto ciò, coscienza sempre libera. — Esame nel giorno seguente: grande debolezza generale; impossibilità assoluta di deglutire; tuttavia il palato molle si contrae bene. Nessuna paralisi nelle estremità superiori; forte tremore delle mani, però senza fenomeni atassici. Quando il malato viene alzato in piedi, oscilla fortemente e tende a cadere verso sinistra, tuttavia quando giace non si nota alcuna atassia nelle gambe; in queste lieve iperestesia. — Nel giorno seguente, mentre si sentiva meglio e poteva inghiottire qualche cosa, ricade tutto ad un tratto sul letto ed è morto. — *Sezione*: Estesa ateromasia delle arterie cerebrali. L' arteria vertebrale sinistra, un centimetro al di sotto della sua unione colla basilare, è otturata da un coagulo giallognolo lungo circa un centimetro.

Questi due ultimi casi, che noi abbiamo riferiti in modo particolareggiato, perchè i medesimi, quand' anche con autopsie difettose, erano sino a pochi anni fa gli unici di questa specie, hanno soltanto un valore condizionato. Certamente, quando si consideri, che anche nel terzo caso di Leyden l' esame macroscopico nulla faceva vedere di anormale, ma che solo si scoprì il focolajo mercè l' osservazione microscopica attenta, che disgraziatamente non si fece nei casi di Proust, ed inoltre, che l' otturamento dell' arteria vertebrale esisteva in essi di fatto, potrebbe esser giustificato l' ammettere nei detti casi alterazioni nella midolla allungata. Peraltro dobbiamo accordarci perfettamente con Leyden, quando egli dice, che « la certezza piena della diagnosi deve esser dimostrata soltanto mercè le osservazioni esatte. » Noi pertanto valuteremo questi due casi per lo *studio* solo con grande cautela, e solo per quanto essi concordano con le osservazioni sicure; come fondamento per trarne corollari diversi o nuovi essi non possono servire. — Parimenti inservibile per il nostro scopo è un' osservazione di Charcot (comunicata da Huret [211]), perchè non solo manca in essa l' esame istologico esatto, ma soprattutto perchè, a quanto pare, era affetto prevalentemente il ponte nel malato relativo; il coagulo originario aveva sede nell' arteria basilare, ed i sintomi accennavano ad un' affezione del ponte.

Dai casi precedenti, nei quali la morte si fece attendere più a lungo di alcuni minuti od ore, rileviamo anzi tutto come degno di nota, che nei medesimi solo una volta pare siasi trattato di un' emorragia primaria nella midolla allungata; mentre del resto si ha sempre avuto a che fare con processi di origine embolica-trombotica, ovvero di natura infiammatoria, mielitica. Su questo fatto notevole ritorneremo

anche in seguito. Per ciò che riguarda la forma clinica dei medesimi, che in seguito analizzeremo più ampiamente, qui facciamo solo osservare in genere, che essa è varia in parecchi tratti; certamente si presentano quasi sempre alcuni dei sintomi caratteristici per la paralisi bulbare progressiva cronica, però non abbiamo il quadro clinico uniforme, concordante come in questa, poichè mancano alcuni dei disordini tipici, e se ne incontrano d' altra parte degl' insoliti.

Focolaj stazionari.

In questo gruppo il numero delle osservazioni accompagnate da una necroscopia accurata, è anche più scarso che nel precedente. Certamente che di quelle, in cui fu stabilita la diagnosi di focolajo nella midolla allungata per i sintomi morbosi e che furono osservate solo durante la vita, se ne trovano in buon numero (rimandiamo su tal proposito alle memorie di HUBET ([211]), LICHTHEIM ([212]) e HALLOPEAU ([210]); queste osservazioni però non possiamo porle a profitto per lo studio; ed anche di quelle in cui si fece la sezione, o a motivo dell' esame difettoso, o per la presenza di complicazioni che rendono difficile il giudizio da darsi sulle medesime, la maggior parte deve riguardarsi come disadatta allo studio. Quest' ultima circostanza delle complicazioni si riferisce soprattuto ad un caso di WILLIGK ([213]), nel quale già i sintomi osservati durante la vita accennavano ad una partecipazione del ponte, e dopo morte insieme all' affezione del bulbo si trovò anche nel midollo spinale una sclerosi bilaterale tipica dei cordoni anteriori. Le complicazioni esistenti infirmano pure il valore di un' osservazione comunicata da HALLOPEAU ([210]) pag. 98.

Donna di 62 anni. Nell' età di quarantasei anni soffrì un accesso con perdita di coscienza, a cui tenne dietro debolezza del lato destro del corpo e diminuzione dell' udito a destra. Due anni appresso la mano e le dita di destra erano in contrattura. Da dieci anni frequenti accessi di dolore di capo, specialmente a destra con sibili nell' orecchio corrispondente. — Stato presente: apertura palpebrale destra ristretta; l' occhio destro devia leggermente verso l' interno (strabismo convergente); quando la malata guarda verso destra, sopravviene forte nistagmo su ambedue gli occhi, pupilla destra alquanto ristretta. L' autore non descrive con maggiori particolari lo stato delle estremità. — *Autopsia* nel 1869, cioè ventitre anni dopo la comparsa dei primi sintomi: si trovò una cavità attraverso tutto il midollo spinale, come pure nella midolla allungata. — Ommet-

tiamo la descrizione più minuta del reperto, poichè non ci sembra opportuno porre a profitto per lo studio un caso così complicato. La complicazione rende impossibile l'apprezzamento conveniente dei sintomi.

In un caso di TUENGEL ([214]) manca l'esame istologico esatto della midolla allungata:

L'arteria vertebrale sinistra era otturata da un coagulo, che dalla basilare discendeva sino a livello dell'atlante; cinque mesi prima della morte in un accesso apoplettico restò paralizzata la metà sinistra del corpo e nello stesso tempo anche la lingua, per cui la loquela rimase inintelligibile del tutto sino alla morte. Oltre a ciò la malata soffriva per accessi di ansie precordiale e vertigine con azioni cardiache tumultuose, che stavano in connessione con una stenosi dell'orifizio venoso sinistro. — Nella *sezione* si trovarono anche focolaj di rammollimento nella sostanza midollare dell'emisfero destro del cervello e nell'emisfero cerebellare sinistro, i quali avevano certo provocato due accessi apoplettici già per lo innanzi superati.

In un caso di CHARCOT (citato in HALLOPEAU ([210]) pg. 104) dicesi direttamente:

« La midolla allungata ed il ponte all'esame fatto dopo l'indurimento non presentano alcuna alterazione. » L'arteria basilare era otturata da un coagulo, il quale si estendeva nell'art. vertebrale sinistra sino all'origine dell'arteria cerebellare inf. e poster. la quale era pervia. La malata di 60 anni aveva già per lo innanzi sofferto per « debolezza » nelle estremità inferiori, la quale le rese impossibile il camminare senza tenersi ferma a qualche oggetto. Il 30 Luglio 1870 impedimento improvviso del linguaggio, cosicchè questi diventa appena intelligibile; salivazione abbondante. Il 31 deglutizione difficile; la loquela ancora inintelligibile; la fessura della bocca è stirata verso l'alto e a destra; la bocca è un pò aperta specialmente a sinistra; è impossibile il sibilare e il soffiare su di una candela; la lingua non può sporgersi in fuori. Paresi di ambedue le braccia e specialmente del sinistro; il camminare è possibile solo con l'appoggio. — In seguito graduale miglioramento di tutti i sintomi, nel Settembre la malata era perfettamente ristabilita. — Il 3 Luglio 1872 accesso apoplettico incompleto; lieve rigidità del lato destro del corpo; la deglutizione è possibile, però provoca ogni volta un po' di tosse; la lingua viene messa fuori solo imperfettamente; rigidità delle mascelle; impossibile il soffiare menomamente; la malata parla solo con voce fioca. Torpore gradatamente crescente, morte il 9 Luglio.

Giungiamo pertanto al risultato, che il materiale di osservazioni corredate di autopsia, esistente sino ad ora relativamente ai *focolaj stazionari* nella midolla allungata è assolutamente insufficiente, e per lo meno non permette che su di esso si fondino conclusioni sicure.

Egli è certo molto probabile, che nei casi menzionati di sopra ed anche in altri esistessero alterazioni anatomiche nella midolla allungata — però nelle descrizioni datene nulla è intorno a ciò indicato, prescindendo poi del tutto dalle complicazioni esistenti in alcuni di essi.

Del resto deve essere anche specialmente notato, come in tutti questi casi mai siasi trattato di un focolajo stazionario dipendente da emorragia. LICHTHEIM ([212]) cita nel suo lavoro solo due osservazioni di questo genere; in una però una cisti brunastra di antica data si trovava « nella porzione inferiore del ponte » e per conseguenza non nel bulbo. Rimane pertanto solo un caso di H. JACKSON ([215]) nel quale LOCKHART CLARKE trovò un antico focolajo emorragico grande quanto una capocchia di spillo nell' oliva sinistra ed una piccola macchia color ruggine bruno nella radice del vago sinistro e nella piramide destra. Il malato presentava paralisi completa della lingua e perdita della loquela, difficoltà a deglutire e tosse; in seguito perdette anche l'uso delle estremità. LICHTHEIM osserva molto giustamente, che questo caso non potrebbe servire come paradigma di una « paralisi bulbare apoplettiforme, » poichè si trovò inoltre alla necroscopia anche un focolajo antico nel corpo striato e talamo ottico ed un altro nel corpo dentato dell' emisfero cerebellare sinistro. In ogni modo però il caso suddetto sarebbe pur sempre interessante, sotto un altro aspetto, cioè come un esempio straordinariamente raro, che proverebbe come si possa sopravvivere ad un' emoragia del bulbo — presupposto però, che il focolajo fosse realmente di origine emorragica e non si dovesse invece a rammollimento, come si ha ragione di sospettare leggendo le seguenti parole del reperto necroscopico: « ateromasia estesa delle arterie cerebrali; la superficie del quarto ventricolo apparisce rammollita, giallo pallida; i vasi ne sono rammolliti; attorno ad essi una tendenza del tessuto alla necrosi. »

Tumori.

Quando anche qui si distinguano i tumori in due serie e si pongano cioè da una parte quelli che si sviluppano ed hanno sede nella sostanza stessa del bulbo, e dall' altra quei tumori, che svilup-

patisi dalla base del cranio (qui hanno posto anche gli aneurismi dell' arteria basilare), o dal cervelletto colpiscono poi anche la midolla allungata, ovvero questa ed il ponte nello stesso tempo — allora il gruppo prima nominato diventa così piccolo da quasi scomparire. In sostanza però ambedue i gruppi sotto certe circostanze possono e devono produrre gli stessi sintomi, e non di rado durante la vita sarà impossibile il decidere, se l' affezione comprima il bulbo dal di fuori, ovvero se abbia sede in esso. Tuttavia per lo scopo nostro prenderemo in considerazione qui solo i tumori di quest' ultima specie: di quelli della prima si tratterà parlando delle affezioni basali.

Dei nove casi di tumori della midolla allungata raccolti da Ladame ([172]) dobbiamo anzi tutto eliminarne cinque, nei quali il tumore comprimeva il bulbo dal di fuori. Degli altri quattro, tre sono tolti dal lavoro di Ollivier, che del resto neppure li aveva osservati egli stesso, ma li aveva citati stando alle descrizioni datene da altri osservatori. Tutti e tre questi casi non permettono alcun' altra conclusione all' infuori forse di quella, che con l' esistenza di tumori intrabulbari è conciliabile una lunga durata della vita. Difatti, un malato (di Gendrin) fu osservato un giorno soltanto « con tutti i sintomi di un'aracnoite di grado elevatissimo »; del secondo malato (pure di Gendrin) che morì per un' infiammazione di petto acuta, è detto solo, rapporto ai sintomi, che da dodici anni soffriva per accessi epilettiformi — nella sezione si trovarono nel mezzo della midolla allungata « due nodi della grandezza di un' avellana e di una piccola noce, » che erano congiunti fra loro, mentre la sostanza midollare circostante non presentava alcun' alterazione. Anche nel terzo caso preso da Bayle la descrizione anatomica è abbastanza inesatta: la midolla allungata sembrava più dura del normale e presentava alquanto a sinistra dalla linea mediana un poco al di sopra della piramide e dell' oliva di questo lato un nodo quasi rotondo (tubercolo) della grandezza di un pisello; tre giorni prima della morte esisteva « sussulto dei tendini » nell' avambraccio destro, e i movimenti del braccio destro erano alquanto difficili; due ore prima della morte avvenuta nel coma, spasmi tonici nelle estremità e clonici nella faccia. — Un' osservazione di Biermer, comunicata da Ladame, non può esser valutata per trarne delle conclusioni a motivo delle molteplici complicazioni esistenti. Al certo si trovò una neoformazione su tutta la lunghezza della midolla allungata, da cui sicuramente dipendeva una parte dei sintomi; però eravi nello stesso tempo anche un idrope dei ventricoli d' alto grado, i nervi ot-

tici erano tumefatti per edema, di colore giallo rossastro, e specialmente erano anche trasformate nella massa del tumore le parti inferiori del cervelletto, il verme, la vallecula del Reil, i peduncoli cerebellari medi, ed oltre a ciò dei prolungamenti del tumore si portavano verso il basso sino all'altezza della terza vertebra cervicale. — Anche nel caso di ERICHSEN (216), per quanto può desumersi dalla descrizione relativa, il tumore non era circoscritto al bulbo, ma occupava anche il ponte, poichè è detto che il medesimo dal confine inferiore del *calamus scriptorius* arrivava sino alla sostanza ferruginea.

Il caso seguente di EDWARDS (217) sembra che corrisponda alquanto di più alle esigenze di un tumore circoscritto alla midolla allungata:

Un tisico di 24 anni, quando fu ammesso il 21 Febbrajo, presentava ebetudine, strabismo convergente, debolezza alle gambe e difficoltà a deglutire. Dopo cinque a sei settimane non fu più in grado di stare in piedi; quando tentava di mettersi in detta posizione cadeva sulle mani e sui piedi, camminava allora carpone, finchè le braccia gli si piegavano del tutto e finiva per cadere in terra. La loquela si fece inintelligibile, solo alcune parole erano pronunziate ancora distintamente. Una settimana innanzi alla morte perdette del tutto la facoltà di deglutire. Il 21 Aprile incominciò a vomitare e non potette più parlare affatto. Paralisi completa delle gambe e indi anche delle braccia. Respirazione quasi esclusivamente addominale. Morte nel coma il 26 Aprile. — Alla *sezione* si trovò un tumore duro, oblungo, della lunghezza di un mezzo pollice, di struttura fibrocellulare nel centro della midolla allungata. Nulla è indicato di più preciso intorno alla sede del medesimo. Siccome però avevasi strabismo convergente e per conseguenza una paralisi dell'abduttore, egli è molto probabile, che il tumore sorpassasse i confini della midolla allungata e colpisse anche il ponte.

Del tutto diverso si presenta il caso seguente di WILKS (124), pag. 159.

Nell'ospedale di Guy fu accolta una ragazza, che da pochi anni si lagnava di dolore all'occipite; siccome del resto non si aveva alcun altro sintoma morboso (*having no other symptom*), si ritenne il dolore per funzionale e forse di origine isterica. Dopo due giorni fu chiamato il medico della casa e la trovò moribonda; la malata aveva cessato di respirare. Siccome il cuore seguitava a pulsare, fu mantenuta per otto ore la respirazione artificiale; anche dopo che questa fu cessata il cuore continuò a battere per 25 minuti. — Nella *sezione* si trovò « un glioma nella midolla allungata, che aveva infiltrati ed affetti tutti i centri importanti, compreso il quarto ventricolo; questo era disteso dal liquido che conteneva

e la sua superficie era granulata. » (*a glioma in the med. obl. infiltrating and encroaching on all the important centres, including the fourth ventricle. It was dilated with fluid and the surface granular*).

Confessiamo, che la mancanza di qualsiasi fenomeno in questo caso — della cui autenticità non possiamo dubitare, perchè comunicato da un medico qual' è Wilks — ci sembra molto strana. Il reperto anatomico è al certo descritto in modo aforistico, poichè nulla è detto sulla grandezza del tumore e sulla sua sede precisa. Per poter comprendere un simile caso si potrebbero ricordare osservazioni analoghe, p. es. quella di Biermer relativa ad un tumore del ponte (*vedi* a pag. 120). Sempre però esso rimane molto meraviglioso; non è a disconoscersi, che rapporto alla mancanza dei così detti sintomi bulbari, il medesimo assomiglia ai casi di Ollivier precedentemente citati.

Anche Louis ([218]) (pag. 132) narra: « immediatamente al di sotto del ponte e nella spessezza della midolla allungata si trovò un tubercolo della grandezza di un pisello mezzano; la sostanza midollare circostante appariva normale. » Nella storia esatta del malato nulla è notato di qualsiasi sintoma relativo alla lesione suddetta.

Da unirsi ai casi precedenti, benchè alquanto diversa ne fosse la forma sintomatica, è un caso di R. Schulz ([219]). Disgraziatamente, a motivo di una complicazione evidente da parte del midollo spinale, il medesimo può valutarsi solo in senso negativo per trarne delle conclusioni, cioè, solo per la mancanza di fenomeni relativi. Accenneremo pertanto solo ai sintomi più importanti:

Uomo di 29 anni; dal 1869 dolore dorsale, stanchezza e senso di rilassamento nelle gambe. Talora dolori laceranti nelle braccia e nella gamba destra e per un tempo lungo anche formicolio. Nel corso dell' anno seguente le gambe si fecero a poco a poco sempre più deboli, e così pure in seguito anche le braccia. Dal 1874 permanenza continua in letto. Nell' esame fatto il 1877 fu constatata la forma decisa di una così detta tabe spasmodica con rigidezza delle estremità, riflessi tendinei accresciuti, ecc. Nelle braccia la paralisi non era completa; la motilità delle gambe era difficile esaminarla a motivo della rigidezza. Mancavano completamente le alterazioni della sensibilità. Nulla è detto circa i sintomi relativi ai nervi cerebrali. — *Sezione* nel Gennajo 1877. Nella midolla allungata, in un punto dell' oliva sinistra, si trova una cisti che si estende verso destra, grande all' incirca quanto un' avellana, la quale con l' incisione si vede contenere un liquido brunastro; nel sedimento di questo si trovano particelle di tumore. Un taglio dimostra, che la midolla allungata è attraversata nella sua intera spessezza da un tumore (al microscopio glioma), alla cui periferia trovasi ancora una stretta

zona di sostanza nervosa. Il tumore incomincia all' altezza del *calamus scriptorius* ed è situato nella sezione delle piramidi anteriori della parte superiore della midolla spinale. Su quest' ultima, in tutta la sua lunghezza, si trova una sclerosi secondaria dei cordoni laterali di ambo le parti.

Per il nostro scopo è degna di nota in questo caso la mancanza totale di disordini sensitivi e di alterata funzionalità dei nervi cerebrali. A motivo della complicazione spinale non può con sicurezza portarsi un giudizio sui sintomi relativi alla motilità.

Analisi delle osservazioni. (*)

Per quanto è scarso il numero dei casi esattamente osservati e tali da giustificare delle conclusioni, altrettanto devono con ragione essere impiegati per ciò quelli che si posseggono, a motivo delle esatte investigazioni di cui sono stati oggetto. All' esame dei singoli sintomi facciamo precedere alcune considerazioni generali.

Abbiamo veduto, che le emorragie del bulbo quasi senza eccezione conducono a morte con un attacco improvviso; perchè in genere si hanno nella letteratura solo un pajo di casi, in cui non siasi verificata questa legge generale. Da ciò risulta la seguente proposizione diagnostica relativamente alla natura del processo morboso: *quando nei casi concreti si presentano i sintomi di un' affezione bulbare iniziatisi con forma apoplettica, si può con moltissima probabilità escludere che si tratti di un' emorragia: piuttosto in tali casi deve pensarsi a un processo di rammollimento.* E le cause dei processi di quest'ultima specie sono le trombosi autoctone nella vertebrale, dipendenti da affezione della parete delle arterie; poichè gli embolismi di questi vasi come l' esperienza insegna, sono straordinariamente rari. Quando i sintomi non vengono in scena del tutto all' improvviso, ma solo in modo acuto, si può anche, come lo insegna un' osservazione di Leyden, supporre che si tratti di un processo mielitico acuto.

Lichtheim (212) ha espresso l'opinione, che l' embolismo (o la

---

(*) Per la letteratura confronta anche Bourdon (222).

trombosi autoctona) dell' arteria vertebrale dia luogo ad una forma sintomatica ben delineata, e che ciò non si verifichi quando si tratta di emorragia; tale opinione egli fonda sul fatto, che l'emorragia distrugge il tessuto in modo che non può affatto calcolarsi, mentre l' embolismo mediante la chiusura di un determinato distretto arterioso deve produrre una serie pure determinata di disordini funzionali. Contro l' esattezza teorica di questa proposizione nulla a nostro avviso può esser objettato; soltanto non può accettarsi la sua importanza pratica per la diagnostica, quando sia giusto ciò che or ora abbiamo detto in genere sulle emorragie bulbari, il che dobbiamo per lo meno ammettere fondandoci sui fatti sino ad ora conosciuti.

Lasciando anzi tutto da parte i tumori e prendendo in considerazione solo i *processi distruttivi*, e per conseguenza in questi casi pressochè esclusivamente i rammollimenti necrobiotici ed infiammatori, cade subito sott' occhio, come la forma morbosa nei singoli casi sia molto più stereotipata, molto più eguale, che nelle affezioni del ponte. Evidentemente la più grande variabilità in queste ultime dipende da ciò, che nel ponte insieme ai rammollimenti abbastanza spesso presentansi anche le emorragie, le quali per la loro localizzazione e grandezza del tutto senza regola, possono distruggere punti del tutto diversi sotto l' aspetto funzionale.

Quando la forma morbosa nei focolaj di rammollimento bulbari viene distinta con la denominazione di paralisi bulbare acuta od apoplettica, perchè la medesima concorda con quella, che noi conosciamo come tipica, della così detta paralisi nucleo bulbare cronica progressiva, la cosa a dir vero è essenzialmente giusta; però or ora vedremo, che nei primi la forma è anche mutabile e che inoltre comunemente è arricchita anche da alcuni sintomi, che mancano nella « paralisi bulbare » classica.

È cosa che per sè stessa si comprende, come nelle affezioni a focolajo del bulbo non solo possano esser colpiti i nuclei dei nervi che in esso si trovano, come accade nella « paralisi bulbare » tipica, ma anche le vie di moto e di senso delle estremità che attraversano il bulbo stesso. Anzi egli è possibile, che accidentalmente sieno affette solo queste ultime, quand' anche una tale delimitazione del processo morboso possa aspettarsi solo in modo tutt' affatto eccezionale in una località, dove quasi ogni tratto di sostanza nervea ampia come un capello è della massima importanza funzionale.

A favore della possibilità per ultimo menzionata ci è noto nella

letteratura solo il caso di Fabre. Sebbene l' osservazione di questo caso risalga a molti anni addietro (1832) e manchi nel reperto relativo l' esame miscroscopico, pure le indicazioni, particolarmente sotto il rapporto clinico, sono così chiare e nello stesso tempo così semplici, che appena su esso potrebbe elevarsi alcun dubbio. Nella storia di detto caso non si parla affatto di una lesione funzionale dei nervi cerebrali, poichè il volgimento degli occhi e della testa verso lo stesso lato è evidentemente solo un sintoma dell' accesso apoplettico; come unico sintoma del focolajo situato nella piramide sinistra esisteva una paralisi completa delle estremità del lato sinistro. Evidentemente quest'osservazione è sfuggita ad Hallopeau, essendo egli di opinione, che nella affezione del bulbo possa incontrarsi una paralisi emiplegica solo nel caso di tumori: (si confronti del resto la mancanza di ogni sintoma da parte dei nervi cerebrali nel tumore del bulbo, di cui si trattava nel caso di Schulz). Il caso potrebbe per tanto dimostrare, *che in un focolajo bulbare può aversi per unico sintoma proprio permanente la paralisi di moto delle estremità.* Come poi sotto tali rapporti, in cui il processo s' inizia in modo acuto e con la forma di un ordinario accesso apoplettico cerebrale, si possa diagnosticare che la sede dell' affezione è nella midolla allungata, è cosa che ci sembra impossibile il trovare; a nostro avviso non v' ha alcun punto d' appoggio per evitare uno scambio con localizzazioni esistenti più verso la corteccia.

Nella maggior parte dei casi di focolaj distruttivi bulbari accertati con l' autopsia si è constatata *una lesione funzionale di moto nelle estremità insieme all' affezione dei nervi cerebrali bulbari.* Se la partecipazione delle estremità si verifichi o no, e inoltre in qual forma, e con quali fenomeni si presenti, ciò dipende del tutto dalla esatta localizzazione del focolajo nei singoli casi. Nel primo caso di Leyden, nel quale le piramidi erano colpite su ambo i lati, erano paretiche ambedue le braccia e paralitiche tutte e due le gambe; nel suo terzo caso all' affezione parziale delle due piramidi corrispondeva una certa debolezza della motilità dei quattro arti; in un caso di Proust erano paretiche solo le estremità sinistre (manca la determinazione esatta del quanto fosse estesa l' affezione). Molto degna di nota è la seconda osservazione di Leyden; poichè mentre il focolajo morboso occupava un solo lato, avevasi debolezza in tutte e quattro le estremità. Peraltro dalla stessa storia e dall' epicrisi di Leyden risulta, che tutti i movimenti erano possibili e liberi e che a rigor di termine non eravi

paralisi alcuna, ma soltanto una certa debolezza, che forse potrebbe anche bene spiegarsi col grave stato generale in cui si trovava la malata; per queste ragioni dobbiamo separare assolutamente il caso suddetto da quelli, nei quali si è verificata una lesione di moto nelle estremità.

Una *lesione delle funzioni di senso nelle estremità* trovasi appena accennata nei casi precedenti; mai si parla nei medesimi di un' anestesia notevole. Perecchie volte i malati provavano un senso d' irrigidimento, di torpore e di formicolio. Del resto può ammettersi senz' altro, che accidentalmente ed a seconda della sede del focolajo possano aversi gravi disordini della sensibilità nei focolaj del bulbo.

Nulla trovasi notato circa i sintomi vasomotori nelle storie dei malati da noi conosciute.

In un suo caso Leyden osservò *sintomi atassici* decisi nelle estremità superiori ed inferiori; anche un malato di Proust barcollava fortemente nella posizione eretta, senza peraltro presentare, come espressamente viene indicato, segni evidenti di atassia. Questi fatti devono essere semplicemente accennati, senza accordar loro un significato sicuro; tutto al più possono ricordare il contegno analogo che talora si osserva nelle affezioni del ponte.

Ripetiamo, che la partecipazione alla malattia dei nervi delle estremità nulla ha di caratteristico per la diagnosi di un' affezione bulbare come tale; tale diagnosi è possibile solo mediante l' osservazione dei disordini di determinati nervi cerebrali. Però una paresi o paralisi delle estremità di ambi i lati, quando per altre ragioni deve riferirsi all' affezione di una parte del cervello, deve tanto più far pensare alla midolla allungata come sede della malattia, in quanto che, secondo l' esperienza, la medesima è assai più rara nelle affezioni del ponte.

Dei nervi cerebrali nominiamo prima di tutti l' *ipoglosso. Questo nervo nei focolaj bulbari è quasi sempre affetto, però non incondizionatamente, nè senza eccezioni.* Esso può esser leso nelle sue origini gangliari ovvero nelle fibre delle sue radici. I fenomeni relativi sono del tutto gli stessi, che abbiamo appreso a conoscere parlando della lesione dell' ipoglosso nei focolaj della sostanza del ponte, cioè difficoltà nei movimenti della lingua e disartria. Il grado di questi disordini può peraltro variare dentro limiti molto discosti, cosicchè una volta può esservi una paralisi quasi completa, ed un' altra volta i movimenti volontari della lingua possono essere conservati ed aversi solo

difficile la pronunzia di singole lettere; anzi in un caso di Proust non si fa in genere menzione di sintoma alcuno riferibile all' ipoglosso. S' intende da sè, che queste differenze dipendono dalla posizione del focolajo e dai suoi rapporti con l' ipoglosso.

Anche qui troviamo adunque una differenza nella forma sintomatica della paralisi bulbare acuta ed apoplettiforme di fronte a quella propria della paralisi nucleobulbare progressiva ordinaria : in quest' ultima mai manca il disordine della loquela, nella prima invece può mancare *del tutto*, od almeno può trovarsi in notevole sproporzione con la lesione di altri nervi bulbari. Da ciò deriva la legge diagnostica, importante nel senso negativo, che nei casi concreti la mancanza di una lesione dell' ipoglosso, non può esser riguardata come prova della non esistenza di un' affezione bulbare a focolajo, quando altre ragioni inpongano la diagnosi di una tal malattia.

Sino ad ora dalle osservazioni conosciute non si può ricavare alcun contrassegno, che valga a farci distinguere la lesione dell' ipoglosso dipendente da focolajo bulbare, da quella prodotta dalle malattie del ponte. Su questo riguardo noi ci accordiamo con Hallopeau contro l' opinione di Joffroy (*vedi* pag. 138). L' immobilità assoluta della lingua, che può verificarsi nell' ulteriore decorso della paralisi nucleobulbare progressiva cronica, non è stata ancora osservata nei focolaj distruttivi bulbari *accertati con la necroscopia*; altrettanto meno si è osservata un' atrofia evidente della musculatura della lingua con diminuita eccitabilità elettrica. Egli è certo, che *a priori* un tal fatto sembra possibile, e il non presentarsi di esso trova verosimilmente la ragione in ciò, che la morte sopravviene, prima che tale conseguenza si verifichi. Sempre però per la diagnosi resta fermo il teorema, che noi non siamo in grado di distinguere l' affezione dell' ipoglosso dipendente da lesione del ponte da quella che è prodotta da focolaj intrabulbari.

Per la *disfagia* e per gl' *impedimenti alla deglutizione* vale ciò che si è detto per la lesione dell' ipoglosso : sono sintomi frequenti, ma non incondizionatamente regolari. Peraltro gl' impedimenti alla deglutizione hanno un' importanza diagnostica molto più grande pei focolaj del bulbo di quello che per quelli del ponte. Che i medesimi sieno più frequenti nei primi che nei secondi, è cosa che facilmente si spiega, quando si ponga mente che all' atto della deglutizione concorrono parecchi nervi, che tutti prendono origine dal bulbo, come l' ipoglosso, il vago-accessorio, e il glossofaringeo, mentre nei focolaj

del ponte, quando siavi disfagia, può esser affetto essenzialmente solo l' ipoglosso; — le possibilità della lesione sono per conseguenza più numerose nel primo caso che nell' ultimo. Egli spiegasi però anche così, come nei focolaj del bulbo possa presentarsi una impossibilità completa a deglutire, in modo che i malati devono essere alimentati con la sonda, mentre nelle affezioni del ponte havvi sempre soltanto un certo impedimento alla deglutizione, per quanto può esser prodotto dalla danneggiata funzione dell' ipoglosso. Nei focolaj bulbari avviene anche, che l' ipoglosso sia leso appena o solo molto lievemente, e che tuttavia si abbiano impedimenti alla deglutizione di grado elevatissimo. Le istorie dei malati insegnano anche, che nelle lesioni del bulbo la difficoltà a deglutire si fa sempre più palese dal principio della malattia in poi. Da tutto ciò possiamo dedurre per la diagnosi il teorema, *che una disfagia completa* (naturalmente con coscienza intatta) *nei casi concreti indica con molto grande probabilità, che la sede dell' affezione è nella midolla allungata.* Solo con probabilità — perchè anche in certi focolaj del cervello può presentarsi un simile grado di disfagia; però con molto grande probabilità — perchè la localizzazione necessaria è molto rara nelle lesioni del cervello.

Una *paralisi del velo del palato* è pure uno dei sintomi frequenti, ma non però assolutamente regolari; in un caso di PROUST il velo palatino si contraeva bene, non ostante che si avesse una disfagia di grado elevato. La paralisi o è bilaterale, ovvero, come nel caso di LEYDEN è distinta solo su di un lato.

Alcune volte si è osservata la *raucedine* sino alla completa *afonia*, e ciò sempre in casi, nei quali si avevano altri sintomi relativi ai nervi bulbari, cioè l'anartria, la paralisi dei muscoli della deglutizione, la dispnea. Siccome l' afonia non presentasi del resto in alcuna localizzazione cerebrale, ne viene, che quando la si osserva nei casi concreti e che per tutte le circostanze deve risguardarsi come di origine cerebrale, si ha ragione di ritenerla per un criterio diagnostico incondizionatamente sicuro. Per conseguenza quando dopo un insulto apoplettico resterà l' afonia, deve ricercarsi la sede del focolajo nella midolla allungata. Certamente però, il che ha appena bisogno di essere rammentato, deve badarsi di non scambiare con l' afonia paralitica la loquela fioca dipendente da prostrazione generale.

Caratteristico pei focolaj bulbari è anche il *danneggiamento della respirazione e della circolazione,* che evidentemente dipende dall' essere direttamente colpiti gli apparecchi centrali gangliari che servono a que-

ste funzioni. L'aritmia delle azioni cardiache, la celerità o il rallentamento del polso, come pure la respirazione stertorosa possono al certo presentarsi anche quando la lesione è localizzata in altre provincie del cervello, mai però trattasi allora di focolaj distruttivi, ma sempre di lesioni che dispiegano la loro azione a distanza, che aumentano la pressione intracranica e che solo mediatamente danneggiano la midolla allungata. Segno distintivo per questi ultimi processi è, che quando soffrono la respirazione e la circolazione, si hanno insieme anche altri sintomi, per lo più gravi, di pressione cerebrale diffusa, come il sopore ed il coma. Ciò non è peraltro necessario nei focolaj bulbari. In questi, anche col sensorio perfettamente libero e con l'assenza di tutti gli altri sintomi di pressione cerebrale, possono presentarsi il senso di ansia e la dispnea oggettiva, anche in grado notevole, da arrivare sino all' ortopnea con cianosi, non che il tipo irregolare della respirazione, e l' irregolarità ed acceleramento delle azioni cardiache.

La lesione del centro del vago manifestasi anche con altri sintomi, che si sono osservati in singoli casi. Così un malato di Leyden dal principio della malattia in poi ebbe *singhiozzo* frequente. Spesse volte si sono avuti anche *accessi di tosse* violenti. Può essere che questi sieno stati talora provocati per via riflessa dai prodotti di secrezione o dai liquidi ingojati pervenuti nella trachea per la paralisi esistente della faringe e della laringe. Più probabilmente però la tosse deve riguardarsi come di origine centrale, cioè come provocata dall' affezione dell' apparecchio centrale gangliare relativo esistente nel bulbo: in favore di ciò sta per lo meno il fatto, che la tosse ed il *singhiozzo* possono presentarsi nello stesso tempo col principiare dell' affezione. — Finalmente in questa categoria di sintomi rientra anche il *vomito*, che pure dipende direttamente dalla lesione centrale.

È cosa notevole, avuto riguardo alla così regolare lesione dei rami inferiori del facciale nella paralisi nucleobulbare progressiva, come nei focolaj bulbari propriamente detti non si parli affatto di una paralisi del *facciale*. In un' osservazione di Leyden è detto al certo, che le gote pendevano flaccide e che si muovevano inerti nei movimenti respiratori, però vi è anche espressamente notato, che non eravi alcuna paralisi manifesta nel distretto del facciale. Così pure nella storia di un malato di Proust trovasi fatto menzione di una paralisi incompleta di uno dei facciali (lieve retrazione della metà inferiore della faccia verso il lato sano); però in questa osservazione manca l' esame isto-

logico esatto, cosicchè non può escludersi una lesione del nucleo del facciale situato nel ponte. Questi due casi perciò nulla dimostrano per una partecipazione del settimo pajo alla malattia nel caso di focolaj circoscritti al bulbo. D'altra parte dai medesimi (come pure dagli altri casi assolutamente negativi) non può al certo trarsi conclusioni d'altra fatta, come p. es., che anche nella paralisi nucleobulbare progressiva il processo raggiunga il nucleo del facciale situato più in alto nel ponte, e non colpisca già un nucleo speciale nel bulbo, come si ammette secondo LOCKHART-CLARKE e come pare che si debba ammettere, considerando i rapporti che si verificano nella paralisi nucleobulbare. Imperocchè col piccolo numero di focolaj bulbari sino ad ora conosciuti, ogni nuovo caso esaminato diligentemente può dare risultati diversi.

Disordini decisi della sensibilità nel distretto del *trigemello* non si sono sino ad ora osservati; tuttavia un malato di LEYDEN (pag. 161) si lagnava di una sensazione d'irrigidimento nella metà destra della faccia, cioè sullo stesso lato in cui si trovava un focolajo nel bulbo.

In parecchie osservazioni è fatto menzione del *serramento delle mascelle*, e JOFFROY riguarda addirittura il medesimo siccome un sintoma caratteristico della paralisi bulbare apoplettiforme. Che esso però non sia costante, è dimostrato dallo studio della maggior parte dei casi. Del resto solo le osservazioni ulteriori ci potranno far conoscere in quale rapporto si trovi realmente detto sintoma con l'affezione bulbare, nei casi in cui è dato riscontrarlo. Dei casi in cui è fatto menzione del serramento delle mascelle, solo uno è corredato dalla necroscopia, ed in questo non solo la vertebrale, ma anche la basilare era otturata da un coagulo, per cui probabilmente poteva in esso trattarsi di un disordine funzionale da lesione del ponte. Che il trisma si presenti nelle lesioni del ponte, quand'anche sempre di rado, si è dimostrato a pag. 143; pertanto è impossibile il vedere nel medesimo un sintoma caratteristico per l'apoplessia bulbare. In genere sorprende, come il trisma così frequente e così facile a presentarsi nelle nevrosi generali e come spasmo isolato, sia relativamente raro appunto nelle lesioni del ponte e del bulbo.

Sulla presenza dell'*albume* e dello *zucchero* nelle orine, la maggior parte delle storie cliniche o tacciono, o direttamente la negano. Solo in un caso di LEYDEN (pag. 161) si presentò l'albume nell'ottavo giorno di malattia. Naturalmente su di un reperto così isolato non può fondarsi veruna conclusione.

Da quanto si è detto precedentemente risulta, che solo per eccezione si sono osservati *tumori nel bulbo*, che per la loro azione ed estensione sieno rimasti circoscritti a questa parte dell' encefalo; ed anche quei pochi sono pure in parte così inesatti per la descrizione anatomica, e in parte così manchevoli per le notizie cliniche, che non possiamo porli a profitto per trarne qualsiasi conclusione positiva. Come cosa degna di nota può solo accennarsi al fatto, che stando ad osservazioni, come quelle di GENDRIN, BAYLE, LOUIS e WILKS, pare che anche i tumori intrabulbari possano sotto certe circostanze restare latenti per lungo tempo e anzi anche sino a breve tempo innanzi alla morte, ovvero, come risulta dal caso di SCHULZ, che possano produrre solo sintomi insignificanti ed in niun modo caratteristici o tali da accennare a lesione della midolla allungata.

La precedente esposizione conferma per conseguenza, ciò che abbiamo di sopra più volte ripetuto, cioè, che nei *focolaj* bulbari la forma morbosa è molto più variata che nella paralisi nucleobulbare progressiva: difatti in quelli da una parte manca l' affezione uniforme e regolare dei nervi che hanno radice nel bulbo, la quale viene osservata in ogni singolo caso di questa; e d' altra parte in essi molto comunemente s' aggiunge un' affezione dei nervi dell' estremità, specialmente di quelli di moto, la quale, corrispondentemente alla natura del processo patologico, deve mancare nella « paralisi bulbare. » Però egli è chiaro, che anche per le affezioni a focolajo del bulbo può esser caratteristica soltanto la lesione funzionale dei nervi che hanno in esso radice. Questa proposizione peraltro esige anche una spiegazione più particolareggiata e deve esser sottoposta ad una certa limitazione.

In certe lesioni localizzate nel cervello incontriamo cioè un complesso sintomatico, il quale ricorda i focolaj bulbari e si distingue solo per ciò, che i sintomi « bulbari » sono meno espressi e di grado meno elevato, e propriamente limitati ad un solo lato del corpo. Così insieme alla paralisi delle estremità troviamo una paralisi dei rami inferiori del facciale e la paralisi dell' ipoglosso di un lato, la quale però produce la disartria ed insieme alla paralisi del facciale rende difficile la deglutizione. Che in simili casi non avvenga spesso di pensare ad un focolajo del bulbo, si spiega per ciò, che ordinariamente è manifesta l' unilateralità della lesione della maggior parte delle vie nervose, per il fatto, che nello stesso tempo sono affetti anche i nervi che hanno radice e punto di uscita al di sopra del bulbo e finalmente per ciò, che i sintomi « bul-

bari », specialmente i disordini della loquela e della deglutizione, per solito scompajono rapidamente. *Quando però il caso voglia, che si abbiano focolaj del cervello con un simile complesso sintomatico su ambo i lati del corpo, allora può in fatto tale complesso simulare la forma completa di un' affezione bulbare.* Di simili casi incontrastabili ne ha recentemente pubblicati Lépine ([220]) sotto il titolo di « *paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbàire.* ». Pel grande interesse che ha l' argomento, riportiamo quì il caso più importante osservato ed esaminato anatomicamente da Charcot.

Donna di 51 anni. Nell'anno 1871 dice di aver sofferta una paresi improvvisa della metà destra del corpo con difficoltà di parlare; tali sintomi scomparvero rapidamente. Nel 4 Aprile 1873 in un accesso d'ira violento perdette tutto ad un tratto la facoltà di parlare (pronunciava solo parole inintelligibili) senza però perdere la coscienza, e fu presa da paresi di moto nel braccio e nella gamba del lato sinistro, dove provava un senso di formicolio; da indi in poi salivazione e difficoltà a deglutire. Dopo tre settimane era di nuovo atta al lavoro, però non lavorava così bene come per lo innanzi (era ricamatrice in oro). Nel Giugno 1876 fu accolta alla Salpêtrière. Stato dell' inferma nel Gennajo 1877 (riferiamo soltanto i fenomeni patologici): intelligenza lievemente indebolita. Cammina da sola e muove le braccia, però havvi una leggiera paresi delle estremità sinistre e nello stesso tempo anche lievissimo indebolimento della sensibilità cutanea. Diminuzione insignificante dell' odorato e dell' udito a sinistra; gusto eguale su ambo i lati. Le labbra sono poco mobili e tutte le funzioni per cui si esigono i movimenti delle labbra e delle guancie, o non si compiono affatto o si compiono solo imperfettamente. Le mascelle non possono quasi affatto esser discostate l' una dall'altra. Salivazione incessante. La lingua può sporgersi alquanto fuori della bocca; essa non è atrofica, ma presenta contrazioni fibrillari di continuo. La loquela è lenta, strascicante, male articolata, monotona. La deglutizione è straordinariamente difficile; ogni pasto dura alcune ore. — Così si conserva sino al Marzo lo stato dell' inferma; l' 8 di questo mese parecchi accessi epilettici, che si ripetono anche nel Giugno. Il 26 Giugno nuovo accesso apoplettico; il 28, muore. — *Sezione*: La midolla allungata senza alterazioni. Per contrario si trovano due focolaj, uno per ogni emisfero cerebrale, i quali occupano la capsula esterna ed il terzo e secondo segmento del nucleo lenticolare: di più quello di destra si estende anche sulla circonvoluzione dell' isola e sul piede della terza frontale. In modo più preciso è poi detto (i tagli sono stati praticati secondo il metodo di Pitre — *vedi*, del centro ovale): « questo focolajo (a destra) si estende verso il di dietro sino al di là del taglio praticato sulla circonvoluzione centrale posteriore (*au-delà de la coupe pratiquée sur la parietale ascendante*), verso il davanti sino al di là del taglio eseguito sul piede delle circonvoluzioni frontali (*bien au-delà de la coupe pédiculo-frontale*) ». Deve per conseguenza ammettersi, che erano disgiunte le vie per le fibre dell' ipoglosso e del facciale nella parte relativa della sostanza midollare.

In Lépine trovansi inoltre citate un' osservazione analoga di Oulmont ed una più antica di Magnus. Simile è pure la forma clinica in un caso molto interessante di Barlow (221) citato dove si parla delle affezioni della sostanza corticale. In casi simili può in fatto esser molto difficile, ed anzi impossibile, lo stabilire una diagnosi differenziale. Come segno distintivo fra questi e la paralisi nucleobulbare classica, Lépine adduce la mancanza di atrofia; fra i suddetti casi ed i semplici focolaj del bulbo, la più grande simmetria della paralisi; ed infine fra i medesimi casi ed ambedue le affezioni nominate, la conservazione dei riflessi. A tutto ciò possiamo anche aggiungere, che fino ad ora in nessuna delle storie di paralisi labio-glosso-faringea di origine cerebrale è fatto menzione dell' afonia o di un' anormalità della respirazione e dell' attività cardiaca. Si è al certo descritta la loquela come monotona, ovvero si è detto, che era perduta del tutto la facoltà di parlare e che restava solo una specie di grugnito, ma giammai in ogni modo si è fatto parola di fiocaggine della voce. Così pure poche volte vengono indicate come esistenti le irregolarità delle azioni cardiache, o la dispnea, l' ansia e la cianosi. Egli è certamente possibile, che ulteriori osservazioni ci forniscano su questo argomento indicazioni positive, — però infrattanto, e sino che ciò non accada, dobbiamo riguardare l' esistenza dell' afonia e dei disordini respiratori e circolatori come un ulteriore contrassegno da aggiungersi a quelli accennati dal Lépine per poter distinguere la paralisi glosso-faringea-labiale di origine bulbare da quella di origine cerebrale, nella quale i suddetti fenomeni mancano. Ciò non vuol dire peraltro che sia esatta anche la proposizione inversa, poichè i detti sintomi possono mancare anche nella forma bulbare.

Leggi diagnostiche.

Per la diagnosi delle emorragie bulbari acute *vedi* a pag. 158.

1. La diagnosi di focolaj della midolla allungata può accidentalmente essere impossibile, ed anzi nessun indizio può in genere far sospettare l' esistenza di una tale localizzazione, poichè sotto certe circostanze può verificarsi come conseguenza dei medesimi soltanto una paralisi delle estremità. I tumori del bulbo pare anzi che talora possano restare del tutto latenti.

2. I sintomi essenziali e caratteristici vengono somministrati dalla lesione dei nervi che hanno radice nel bulbo. I medesimi consistono nella disartria od anartria, nella disfagia, afonia e disordini della respirazione e circolazione. All' incontro sembra, che nei focolaj distruttivi bulbari i rami inferiori del facciale sieno affetti molto meno e più incostantemente di quello che nella paralisi bulbare progressiva cronica.

3. Dei fenomeni di sopra nominati devono riguardarsi come relativamente più importanti per la diagnosi l' afonia e i disordini della respirazione e della circolazione, non perchè essi sieno più frequenti, ma perchè i medesimi, secondo quanto è sino ad ora a nostra conoscenza, vengono appena osservati in un focolajo distruttivo diversamente localizzato.

4. La mancanza di uno o di un altro dei sintomi nominati sotto il N. 2, dipende dalla sede precisa del focolajo. Anche questa variabilità serve a distinguere i focolaj dalla forma molto più eguale della paralisi nucleobulbare « progressiva ».

5. Le estremità sono affette molto spesso ed anzi trattasi per lo più di paralisi di moto, che ora si presentano in forma di emiplegia ed ora di paraplegia. All' incontro non si sono sino ad ora osservate anestesie ben distinte.

6. Però anche nella forma apparentemente tipica della « paralisi bulbare apoplettiforme » devesi proceder cauti nella diagnosi, poichè un complesso sintomatico del tutto analogo, quand' anco molto di rado, può esser prodotto anche da certi focolaj nel cervello. Per la diagnosi differenziale può forse valere la presenza dei riflessi e viceversa la mancanza dell' afonia e dei disordini respiratori e circolatori che si verifica in questi ultimi.

PEDUNCOLI CEREBRALI

La struttura relativamente semplice dei peduncoli cerebrali, i quali contengono essenzialmente e in prevalenza vie di conducibilità, fa sì, che i disordini funzionali consecutivi alle lesioni dei medesimi sieno più semplici e più uniformi che non quando si tratta di lesioni di parecchie altre parti del cervello. Per tale ragione, non ostante il numero relativamente piccolo di osservazioni in proposito, accade anche, che appena si riscontrino delle variazioni nelle descrizioni della forma clinica date dai diversi autori.

Per quanto semplice è la limitazione anatomica grossolana dei peduncoli cerebrali nella loro estremità inferiore verso il ponte e nella loro superficie basale (ventrale), altrettanto è incerto od impossibile lo stabilire i loro confini nella direzione dorsale e nella loro estremità anteriore, dove vanno a perdersi nella massa dei gangli del cervello. L' esposizione seguente si riferirà pertanto soprattutto alle affezioni localizzate nella porzione basale del peduncolo e nella sua sezione inferiore vicina al ponte; e ciò tanto più, in quanto che le lesioni nel segmento anteriore e dorsale quasi mai sono circoscritte al solo peduncolo.

Emorragie e rammollimenti.

Le emorragie ed i rammollimenti, per quanto l' esperienza insegna, molto spesso colpiscono nel tempo stesso che il peduncolo, anche il talamo ottico e la parte posteriore del corpo striato. Le dette alterazioni hanno per punto di partenza i rami dell' arteria cerebrale posteriore *(Art. opticae externae posteriores*, secondo Duret ([21]). Però questi processi presentansi anche limitati al solo peduncolo cerebrale. Naturalmente noi non possiamo prendere in considerazione che i soli

casi di quest' ultima specie; quelli della prima, che sono molto più frequenti ad osservarsi, dobbiamo lasciarli del tutto da parte, poichè è evidente come non se ne possa trarre conclusioni sicure nè per quanto riguarda le affezioni dei gangli cerebrali sunnominati, nè per quelle dei peduncoli del cervello.

La forma clinica dell' emorragia o del rammollimento di data recente per nulla diversifica da quella propria dei focolaj situati più in alto; un' impronta caratteristica la riceve pur solo mediante i medesimi tratti, che ritroviamo nei focolaj stazionari e che soli anche in questi rendono possibile la diagnosi.

Passiamo subito pertanto a trattare dei *focolaj stazionari.*

1.° gruppo. ANDRAL ([28]) (pag. 326) ha registrato il caso seguente:

Una donna di 60 anni che entrò nell' ospedale perchè affetta da peritonite cronica, è emiplegica da quattro anni; nelle estremità del lato destro v' ha paralisi di moto completa ed anche la sensibilità delle medesime è molto ottusa. Sul principio dicesi che vi fosse anche uno storcimento della faccia, ma nulla riscontrasi più di simile al momento dell' osservazione; cosí pure non si verifica alcuna alterazione da parte degli organi dei sensi; anche la loquela è normale; l' intelligenza è integra. Morte per peritonite dopo quattordici giorni. — *Sezione:* L'unica lesione cerebrale trovasi nel peduncolo cerebrale sinistro. Nella parte mediana del medesimo (*à la partie moyenne de ce corps*) si trova una cavità di antica data, limitata da pareti dure, alquanto oblunga, che potrebbe contenere una ciliegia e piena di liquido sieroso.

In questo caso mancava qualsiasi affezione dei nervi cerebrali; la paralisi facciale esistente da principio dipendeva al certo da un' azione compressiva primaria e non da una interruzione diretta delle fibre, poichè scomparve in breve tempo. Nulla è detto di un' affezione delle vie vasomotorie.

2.° gruppo. MAYOR ([223]) comunica il seguente caso osservato nel comparto di BERNUTZ:

Donna di 67 anni; il 20 Dicembre si osserva al mattino, che essa non poteva rispondere, che era paralizzata nel lato destro e che la palpebra superiore sinistra ricopriva tutto l' occhio; sino ad allora era stata sempre sana. Stato presente al 15 Gennajo: la malata è quasi demente. Le estremità del lato destro sono paralizzate, solo le dita sono lievemente contratte in stato di flessione. — Le membra paralizzate presentano un edema abbastanza notevole. — Nella faccia: a destra paralisi dei rami inferiori del facciale, a sinistra il facciale è libero, però è procidente la palpebra superiore; v'ha inoltre strabismo esterno, midriasi, immobilità della pupilla. Non può riconoscersi se sia paralizzato il trocleare. La

lingua devia verso destra. — La sensibilità è da per tutto conservata. — Morte il 20 Gennaio sotto sintomi polmonari. — *Autopsia*: Solo con un esame molto attento trovasi un punto nel peduncolo cerebrale sinistro corrispondente al ganglio dell'oculomotore e al di sotto del *locus niger*, nel quale la superficie del taglio è alquanto granulosa e la consistenza sembra alquanto diminuita. All'esame microscopico si trovano numerose granulazioni. Il molto piccolo focolajo di rammollimento è situato nella sezione inferiore del peduncolo cerebrale sinistro e deve colpire le fibre dell'oculo-motore addirittura nel punto nel quale le medesime lasciano il peduncolo. Il resto del cervello è del tutto sano.

Un caso per molti rapporti simile a questo e citato da per tutto nella letteratura, lo dobbiamo ad H. WEBER (224):

Uomo di 52 anni con vizio aortico. Nel Maggio in un accesso di vertigine e debolezza cadde all'improvviso sul lato destro; subito dopo la sua favella diventò inintelligibile, ma conservò peraltro la coscienza. Posizione supina; polso piccolo e irregolare. Emiplegia destra. La bocca e la faccia stirate verso il lato sinistro; gli occhi deviano verso varie direzioni. Ptosi della palpebra superiore sinistra e strabismo esterno pure a sinistra; la pupilla di questo lato è più ampia che a destra e si contrae anche meno sotto l'azione della luce; bulbo sinistro immobile (WEBER istituì parecchie ricerche sulla diplopia). La punta della lingua devia verso destra, l'uvola verso sinistra; la metà destra del palato molle è procidente. Odorato, gusto e udito illesi. Nessuna difficoltà alla deglutizione. — I muscoli della metà destra del torace non sono paralizzati, però agiscono meno di quelli del lato sinistro. — La sensibilità nella faccia e nelle estremità è molto più ottusa che a sinistra (esame diligente col compasso). — Le estremità destre, secondo le deposizione del malato, sono molto più calde delle sinistre; una differenza si riscontra anche all'apprezzamento con la mano; la temperatura nella cavità ascellare destra ascende a 37°, nella sinistra a 35, 5°; anche nella piegatura del gomito è più bassa a sinistra che a destra. — In seguito cominciarono a mitigarsi alquanto tutti i fenomeni e specialmente scomparvero le differenze di temperatura. Morte nel Giugno per broncopneumonite destra. — *Autopsia*: Il peduncolo cerebrale sinistro apparisce alquanto più voluminoso del destro; il tronco dell'oculomotore sinistro è evidentemente spostato verso destra. Praticando un taglio orizzontale attraverso la metà della parte inferiore del peduncolo, si scopre nella sua metà interna (mediana) un coagulo di sangue nero e secco della lunghezza di 15 mm. e della larghezza e spessezza di 6 millimetri; il tessuto circostante su di una spessezza di 1, 8 millim ha un colorito giallognolo. Il focolajo è separato dalla superficie del peduncolo solo per uno strato molto sottile di sostanza nervosa; esso comincia immediatamente dinanzi al ponte. Non è dato scoprire alcuna differenza fra i due tronchi dell'oculomotore. Il resto del cervello è del tutto sano.

In ambedue i casi precedenti incontriamo un complesso sintomatico, che è straordinariamente caratteristico, cioè una paralisi di

moto delle estremità, del facciale e dell' ipoglosso incrociate col focolajo del peduncolo ed una paralisi dell' oculomotore sullo stesso lato della lesione — per conseguenza *una paralisi alterna di questo nervo.* Ambedue le volte la sede del focolajo era nella porzione interna ed inferiore (pontina) del peduncolo cerebrale. In alcuni altri punti, per es. sul contegno della sensibilità, si trovano al certo delle differenze, che più tardi verranno prese in esame.

Oltre a questi due casi, se ne trovano nella letteratura alcuni altri analoghi, nei quali l' emorragia era al certo circoscritta al peduncolo cerebrale, però in parte sono nei medesimi poco distinti i sintomi della paralisi alterna, ed in parte presentano complicazioni diverse, p. es. la meningite basilare, come in un' osservazione di HUGHES BENNETT (225).

Un caso bene espresso di paralisi alterna per rammollimento del peduncolo, nel quale si trovarono al certo anche altre lesioni, ma che pur tuttavia può essere utilizzato per trarne delle conclusioni, viene comunicato da GUBLER (227):

Musicante di 60 anni. Sei mesi innanzi emiplegia sinistra, la quale però scomparve ben presto. La mattina del 10 Aprile nel levarsi, senza perdere la coscienza, é preso all' improvviso da paralisi di moto delle estremità sinistre; anche la sensibilità è alquanto diminuita. Il facciale sinistro ed anche l' orbicolare delle palpebre sono paralizzati (lagoftalmo); la lingua devia verso sinistra. A destra ptosi completa della palpebra superiore e paralisi evidente di tutti i rami bulbari dell' oculomotore; strabismo esterno, pupilla dilatata ed immobile; diplopia. Questo stato persiste sempre eguale sino alla morte, che sopravviene il 27 Settembre. — *Sezione:* Il tronco dell' oculomotore destro è sottile ed atrofico; la sua spessezza è circa la metà di quella del sinistro. Il peduncolo cerebrale destro è appianato, rammollito e fluttuante; al taglio mostrasi mutato in una poltiglia; anche la parte più vicina del talamo ottico partecipa all' affezione. Nell' angolo del lobo temporale e nell' apice del lobo occipitale trovasi un focolajo di rammollimento della grandezza di un' avellana della stessa natura di quello esistente nel peduncolo. Arterie della base ateromatose.

Ascessi.

MAROTTE (226) narra:

Donna di 38 anni, che ha tendenza alla « pletora » ed ai dolori di capo. Il 24 Giugno un salasso che diminuisce il dolor di testa e la sensazione di ver-

tigini; però in seguito è presa da paralisi di senso e di moto del lato destro; il 1.° Luglio la metà destra della faccia è immobile; a sinistra si ha per contrario strabismo esterno, ptosi e midriasi, mentre la pupilla destra è ristretta. Intelligenza conservata; « il malato risponde con lievi movimenti del capo » (era paralizzato l' ipoglosso?). Morte il 7 Luglio. — *Sezione*: Injezione generale della pia. Sostanza cerebrale soda. Il peduncolo cerebrale sinistro è rammollito in tutta la sua spessezza; il rammollimento si estende verso il dinanzi nel talamo ottico, verso l'indietro sino al ponte. Il punto d' origine dell' oculomotore è parimenti rammollito; il tronco del nervo è compresso dal peduncolo cerebrale, che nello stesso tempo è anche ingrossato.

Quand' anche in questo caso il processo patologico non fosse esattamente circoscritto al peduncolo cerebrale, pur tuttavia il medesimo é istruttivo in quanto che anche in esso si riscontra una paralisi alterna dell' oculomotore e delle estremità.

Un caso analogo è stato descritto di recente da Perroud ([228]); come sintoma essenziale si riscontrò parimenti una paralisi alterna delle estremità e dell' oculomotore. Alcune altre osservazioni verranno menzionate in appresso.

Tumori.

Anche nei tumori dei peduncoli cerebrali in regola generale non si è fatta la distinzione, se i medesimi eransi sviluppati nel peduncolo stesso, ovvero se prendendo origine dalla base e da altre parti del cervello, comprimevano soltanto il peduncolo o lo colpivano in modo secondario. Eliminando i casi di quest'ultima specie, resta solo un piccolo nùmero di casi che si possa mettere a profitto. Questi casi riferisconsi soprattutto a tumori tubercolari. Disgraziatamente solo per eccezione trovasi indicato qualche cosa di esatto sulla sede del tumore, cioè se il medesimo occupasse la porzione interna od esterna, la superiore o l' inferiore del peduncolo cerebrale.

Gintrac ([1]) (Vol. IV, pag. 860) comunica un' osservazione, la quale offre un interesse piuttosto negativo. Trattasi di un bambino di 6 mesi, il quale dal 20 Maggio al 16 Giugno fu preso ripetutamente da convulsioni generali epilettiformi. Di sintomi che accennassero ad una malattia locale del cervello non è fatto annotazione nella storia clinica relativa bene particolareggiata. — Alla *sezione* si trovarono 180 grammi di liquido nei ventricoli. Il peduncolo cerebrale destro era più voluminoso del sinistro; nella sua parte inferiore ed esterna si

trovò immediatamente sotto la superficie, però ricoperto da per tutto da tessuto nervoso, un nodo tubercolare di tredici millimetri di lunghezza e quattro millimetri di spessore, il quale terminava a tre millimetri di distanza dal ponte.

Per quanto l' osservazione sia incompleta e per quanto possa essere impossibile il rilevare alcun che sui rapporti della sensibilità in un bambino di sei mesi, pure sembra che con sicurezza possa dal suddetto caso concludersi, che *in una lesione della parte esterna ed inferiore del peduncolo può mancare qualsiasi paralisi di moto.*

DUCHENNE ([80]) (pag. 376) narra di una giovanetta, nella quale gradatamente erasi sviluppata « un' emiplegia sinistra di moto » incompleta (paresi); non esistevano altri sintomi. *Sezione*: un tubercolo del volume di un fagiuolo nel peduncolo cerebrale destro.

Diversa è pure la forma clinica in un caso descritto da LOMBROSO ([229]), nel quale oltre a paralisi incompleta di moto eravi paralisi completa della sensibilità sul lato sinistro. Alla sezione si trovò un tubercolo della grandezza di un'avellana sulla parte posteriore del peduncolo cerebrale destro.

Egli è chiaro, che con un complesso sintomatico, come quello verificatosi nelle suddette osservazioni, può essere impossibile diagnosticare una lesione del peduncolo cerebrale: abbiamo qui o un decorso apparentemente latente, o una semplice paralisi di moto, o una paralisi di moto e di senso nelle estremità e anche nella faccia, disordini tutti che possono presentarsi anche in parecchie altre localizzazioni morbose. Diversamente però vanno le cose, quando il tumore dia luogo ad una forma sintomatica, qual' è quella che abbiamo appreso a conoscere studiando i casi di MAYOR, WEBER e GUBLER. Scegliamo come illustrazione un caso comunicato da MOHR ([230]), perchè in esso più che in altri la lesione era limitata al peduncolo cerebrale, o, più esattamente, perchè in esso meno che in altri l' affezione colpiva le parti vicine. Non avendo a nostra disposizione l' originale, citiamo il caso come viene riferito da FRIEDREICH.

Uomo di 22 anni. Vertigine, poca agilità nel braccio destro; contrazioni e debolezza nella gamba destra. Dolore di capo ottuso; diplopia periodica; paralisi facciale destra; loquela balbettante; paralisi dell' oculomotore sinistro con ptosi e dilatazione ed immobilità della pupilla; debolezza della vista a sinistra, durezza d' udito sullo stesso lato. Aumento dell' emiplegia destra; sopore, morte. — *Sezione*: Tubercolo grande quanto una noce nel peduncolo cerebrale sinistro, che con il suo estremo posteriore penetra per alcune linee nella sostanza dei quadrigemelli, e che con l' estremità anteriore sorpassa alquanto il confine del

talamo ottico sinistro a livello del punto in cui s' impianta il peduncolo cerebrale. Le parti circostanti sono alquanto rammollite.

Osservazioni simili sono comunicate da SUTTON (231), FREUND (232) (dalla clinica di FRERICHS), PAGET (233), FLEISCHMANN (234), HAMMOND (235) ed altri; in tutte il sintoma caratteristico è una paralisi alterna delle estremità e della faccia da un lato e del nervo oculomotore dall' altra. Lo stesso contegno è stato pure notato in alcune altre osservazioni, le quali però nello stesso tempo presentano alcune altre particolarità.

Così ROSENTHAL (236) narra:

Una donna di 39 anni dice di esser malata da due anni per dolore di capo, vertigini, diminuzione della vista e paralisi della parte destra del corpo. All' esame si rileva: paralisi dell' oculomotore sinistro; a destra paralisi dei rami inferiori del facciale e delle estremità, non che anestesia notevole in tutta la metà destra del corpo. Loquela balbettante; la lingua si muove difficilmente e nello sporgerla devia verso destra. A destra nevroretinite già superata, a sinistra in stato di acutezza. Forti vertigini, cosicchè la malata sta per lo più giacente; può stare solo pochi minuti sul lato sinistro, perchè vien presa da vertigini. Due volte nell' ulteriore decorso della malattia sopravvennero crampi estensivi delle estremita superiori ed inferiori (senza coma); stranguria (la malata era nel quarto al quinto mese di gravidanza). Negli ultimi giorni di vita la paralisi si estese anche all' oculomotore destro. Morte per pneumonite. — *Sezione:* Fra i due peduncoli cerebrali, al di sotto del punto di divisione dell' arteria basilare e dell'ipofisi si trova un tumore grande più di un pisello; la parte più interna del piede del peduncolo cerebrale destro con la porzione vicina della calotta (*Haube*) è rammollita. Nella porzione interna del peduncolo cerebrale sinistro, una cisti grande quanto un pisello, che ha distrutto anche le radici dell' oculomotore sinistro. Dalla parte anteriore della lamina perforata posteriore ha origine un tumore (gliosarcoma) grande più di un fagiuolo, che racchiude l' oculomotore destro e sostituisce i corpi mammillari e la parte posteriore del *tuber cinereum.*

In questo caso pertanto, per essersi esteso il tumore anche all' altro peduncolo cerebrale, avevasi una lesione dell' oculomotore di ambo i lati. Un rapporto del tutto analogo trovasi anche nel caso già citato di FREUND e FRERICHS, sul quale avremo occasione di ritornare in seguito. — Il caso di PAGET è pure degno di nota per ciò, che il malato cadeva verso il dinanzi ad ogni tentativo che faceva per camminare. — Nel caso di FLEISCHMANN esistevano rapporti notevoli nella temperatura del corpo, che in seguito verranno tenuti in considerazione.

Analisi delle osservazioni.

Non può disconoscersi, che il numero già per sè stesso piccolo di casi che possono porsi a profitto per trarne in genere delle conclusioni, presentano anche parecchie lacune sia nelle osservazioni cliniche, sia nelle necroscopie. Ciò nulla di meno i medesimi nel loro insieme somministrano un materiale sufficiente, per poterne dedurre sino ad un certo punto delle conclusioni diagnostiche.

Anzi tutto dobbiamo anche qui discutere il quesito, se le affezioni del peduncolo possano decorrere senza alcun sintoma di focolajo. Nel caso di GINTRAC mancava al certo qualsiasi paralisi di moto, però non è fatta nella storia alcuna menzione dei sintomi vasomotori e neppure di quelli che si riferiscono alla sensibilità — per cui non può sapersi se ai medesimi si fosse o no posto attenzione; forse anche era impossibile il constatare questi ultimi trattandosi di un bambino di sei mesi. Su di un caso di DELASIAUVE (237) non possiamo dare alcun giudizio determinato, perchè ci è solo noto per esser citato in LADAME; la storia relativa può riassumersi nelle seguenti parole:

Tumore encefaloide della grandezza di una mandorla in mezzo al peduncolo cerebrale sinistro; contorni rammolliti. Dolori di capo sul lato destro e dolori nella parte destra della faccia. Morte in seguito di un accesso apoplettico. Durata della malattia, tre anni.

RAIKEM (238) narra:

Una giovanetta ha ricevuto un pugno sul capo. Dolore di capo, febbre, vertigini, faccia rossa, delirio, grida *(cris aigus)*, occhi chiusi ed injettati; pupille molto mobili, in seguito insensibili; evacuazioni alvine involontarie; nessuna convulsione, nessuna paralisi; polso duro, vibrante, accelerato ecc. — *Sezione*: Due once di liquido in ognuno dei ventricoli laterali; il cervelletto nella sua superficie superiore è ricoperto da una scarsa massa di color bianco, come albuminosa. Il peduncolo cerebrale destro « in parte rammollito, poltaceo, quasi spappolato e cosparso di molti punti rossi gli uni vicini agli altri. »

Anche questo caso di RAIKEM non ci sembra adattato per trarne delle conclusioni; poichè chi può escludere con sicurezza la possibilità, che lo stato generale del sensorio non avesse occultato un qualche sintoma di focolajo? Siccome non abbiamo a nostra disposizione altre osservazioni dimostrative, per il momento dobbiamo *lasciare in-*

decisa la questione, se le affezioni del penduncolo cerebrale possano decorrere senza sintomi di focolajo.

Esaminiamo ora le *paralisi di moto*. Le medesime sono il sintoma più regolare e, quando abbiano una certa disposizione, anche caratteristico; solo straordinariamente di rado esse mancano completamente, come nel caso di GINTRAC (pag. 187). In questo la sede del tubercolo era sulla parte esterna del peduncolo; d' altra parte troviamo, che tutte le volte che si è riscontrata paralisi di moto, era affetta o da sola o nello stesso tempo la porzione interna (mediana) del medesimo. Non possiamo ommettere di accennare, come questo contegno dal lato clinico, confermi le indicazioni anatomiche di MEYNERT, HUGUENIN ed altri sul decorso delle fibre nei peduncoli cerebrali.

Se in genere v' è paralisi, (ripetiamo, che da noi si allude sempre a lesioni originariamente intrapeduncolari) sono sempre paretici o paralitici il braccio e la gamba nello stesso tempo, e sul lato opposto del corpo; nel caso di ANDRAL *erano colpite esclusivamente le estremità, mentre i nervi cerebrali erano del tutto illesi.* Come WEBER e FLEISCHMANN hanno stabilito, anche la musculatura del tronco può esser almeno paretica sul lato del corpo opposto a quello in cui ha sede il focolajo; anzi noi siamo convinti che ciò avvenga più spesso di quello che non sia indicato, perchè regolarmente non si è portata l' attenzione su questo fatto. — In un caso di PAQUET ([239]) avevasi evidentemente un' *affezione bilaterale delle estremità*, poichè nella storia relativa si dice: *Depuis deux mois, il* (un bambino di 5 anni) *est frappè de paralysie graduelle des quatre membres, plus marquée aux inférieurs, et surtout à gauche. L' enfant ne marche plus, et c' est à peine s' il peut se soutenir.* La sensibilità era illesa; sino agli ultimi due giorni di vita nessuna partecipazione apparente dei nervi cerebrali. Il caso è però oscuro e complicato poichè nel reperto cadaverico è detto: *en avant de la face postérieure de la protubérance, sur le trajet des péduncoles cérébraux, on voit deux masses dont la plus petite, est du volume d' une amande, et la plus grosse, antérieure, du volume d' une noix* (tubercoli). *Les tubercules quadrijumeaux et les corps genouillés ont disparu.* Questo caso pertanto può essere appena utilizzato per trarne delle conclusioni, poichè nello spiegare i disordini dei movimenti, potrebbe anche pensarsi alle anomalie di coordinazione che si presentano nelle lesioni dei quadrigemelli, il che anzi, secondo l' insieme della descrizione del caso, mi sembra più verosimile. — Oltre alle estremità però nella maggior parte dei casi è

paralizzato anche il facciale ed anche questo in modo incrociato con la sede del focolajo. Il facciale nel malato di Andral era libero negli ultimi periodi della malattia, però sul principio pare che partecipasse all' affezione; su altri casi, come p. es. su quello di Duchenne, non può darsi alcun giudizio per la brevità delle notizie contenute nelle descrizioni relative. Come nelle paralisi dipendenti da lesioni dei corpi striati, anche in quelle peduncolari sono per lo più colpiti soltanto i rami inferiori del facciale; nel caso di Gubler all' incontro è espressamente notato, che era paralizzato l' orbicolare delle palpebre (*sphincter palpebrarum*) — da quale precisa localizzazione dipenda poi il verificarsi dell' uno o dell' altro rapporto, non possiamo stabilirlo. — Al pari del facciale, però a quanto sembra non così spesso, è colpito anche l' ipoglosso del lato opposto; la punta della lingua devia verso il lato della paralisi delle estremità, la loquela è talora difficile e balbettante (anartria), mentre il sensorio si conserva libero.

Tutti questi fenomeni paralitici naturalmente non hanno alcunchè di caratteristico per i focolaj del peduncolo, poichè i medesimi possono presentarsi nello stesso modo nelle lesioni che hanno la sede più diversa, ogni qualvolta siano colpite le fibre di conducibilità motrice. Diversamente vanno le cose per ciò che riguarda la *paralisi del nervo oculomotore.* Che una tale paralisi spesse volte manchi del tutto, risulta abbastanza da quanto si è di già detto. Inoltre v' ha appena bisogno di rammentare, che quando la medesima è isolata e si presenta come unico o primo sintoma morboso, nulla pur prova a favore di un focolajo peduncolare, poichè può in allora dipendere anche da una causa periferica, da un' interruzione della conducibilità del tronco nervoso relativo alla base del cranio. *Al contrario è caratteristica per le lesioni peduncolari una paralisi alterna dell' oculomotore da una parte e delle estremità, od anche del facciale e dell' ipoglosso, dall' altra, in modo, che la prima si trovi sullo stesso lato del focolajo e la seconda sull' opposto.*

Questa paralisi alterna può originarsi in duplice modo. Tutte le volte trattasi similmente di lesioni che interessano la parte interna del peduncolo; però nei particolari possono osservarsi delle diversità. Il caso interessante di Mayor dimostra, che qualche volta i focolaj assolutamente intrapeduncolari possono dar luogo alla paralisi alterna, in quanto che interrompono nel peduncolo stesso le fibre dell' oculomotore che lo attraversano. Altre volte trovasi spostato verso un lato, compresso o rammollito il tronco del nervo, dopo che già è uscito

insieme al peduncolo, nella base. Finalmente questi due modi possono combinarsi, cosicchè il nervo può esser leso dentro e fuori dal peduncolo: così pare che sia avvenuto nei casi di WEBER, GUBLER, MAROTTE, ecc.

Nelle lesioni peduncolari quasi senza eccezione l' oculomotore è paralizzato in tutti i suoi rami, cioè nei rami pei muscoli relativi dell' occhio, per le pupille e per l' elevatore della palpebra superiore. La conseguenza di ciò è naturalmente lo strabismo esterno; l' occhio talora, quando l' affezione dura a lungo, si trova fissato verso l' angolo esterno, a motivo della contrattura secondaria del muscolo retto esterno; inoltre si ha anche diplopia e vertigini. Molto degna di nota è peraltro un' osservazione di OYON (240) fatta nel riparto di VULPIAN.

La malata soffriva per emiplegia e paralisi facciale del lato sinistro e per paralisi dell' oculomotore destro però senza partecipazione dell' iride, essendo anzi la pupilla più ristretta della sinistra. Si trovò un focolajo di rammollimento rosso della grandezza di un' avellana nel peduncolo cerebrale destro; i tubetti nervosi del nervo oculomotore destro erano solo parzialmente distrutti.

Questo caso insegna, che accidentalmente la paralisi dell' oculomotore può non essere completa.

HUGHLINGS JACKSON (241) osserva, che la paralisi alterna di cui qui si tratta può riferirsi con certezza al peduncolo, solo quando essa si presenti tutta in una volta nello stesso tempo; quando i sintomi si succedono e prima si manifesta la paralisi delle estremità e poi quella dell' oculomotore, può trattarsi ben anche di un' affezione basilare. Ciò è giusto; tuttavia anche in quest' ultimo caso *può* aversi a che fare con un tumore che prenda origine direttamente dal peduncolo cerebrale. Quando un tal tumore crescendo in volume invade anche l' altro lato, può in ultimo verificarsi un' affezione bilaterale dell' oculomotore; (casi di FREUND-FRERICHS, ROSENTHAL).

Sul contegno del nervo trocleare, o non trovasi indicato alcun che, ovvero è detto che nulla si è potuto rilevare sul medesimo.

Talora presentansi dei *fenomeni d' irritazione motori*, ora in forma di contrattura secondaria nei membri paralizzati, come così spesso avviene nelle paralisi cerebrali, ed ora in forma di contrazioni o contratture temporanee nei casi di tumori; — in nessuno però dei due casi si ha alcunchè di caratteristico per i focolaj peduncolari.

La tendenza a cadere verso il dinanzi, che presentava il malato di PAGET, è di fronte a tutti gli altri un fatto così assolutamente iso-

lato, che senz' altro non può esser valutato per la sintomatologia. Così pure nulla dimostra un caso di J. Hoffmann ([242]), nel quale eravi tendenza a cadere verso sinistra, perchè il tumore colpiva prevalentemente il ponte e solo si estendeva fin nel peduncolo.

I *disordini della sensibilità* di fronte a quelli della motilità rappresentano solo una parte subordinata; però si presentano relativamente spesso nelle affezioni peduncolari, quando queste si confrontino coi focolaj situati in parti più centrali. Per lo più trattasi di *anestesie*, che o si verificano soltanto nelle estremità del lato opposto, ovvero anche nella faccia.

Per l' esatta localizzazione delle vie sensitive sarebbe di grande importanza il possedere un' osservazione, nella quale si fosse trovata abolita *soltanto* la sensibilità, senza che vi fosse nello stesso tempo paralisi di moto. Una tale osservazione però, per quanto è a nostra conoscenza, non esiste. Peraltro certe conclusioni possano tuttavia dedursi dal caso di Mayor: in questo un piccolo focolajo distruttivo bene circoscritto aveva sede nella metà *interna* del peduncolo, ed avevansi *soltanto* sintomi di paralisi di moto, mentre è espressamente notato, che la sensibilità era conservata da per tutto. Se a ciò si aggiunga, che nei casi positivi, cioè con anestesia, o era colpita la più gran parte del peduncolo, o anche tutto, ovvero che almeno esistevano affezioni comprimenti, la cui azione poteva estendersi anche sulla porzione esterna del peduncolo, non è ingiusto il concludere, che debba essere colpita dalla lesione anche questa metà esterna, perchè abbiano a presentarsi i disordini della sensibilità.

I fenomeni irritativi di senso, come il formicolamento e i dolori nella faccia e nelle estremità, si sono osservati soltanto in casi isolati di tumori.

Alla legge, secondo la quale i disordini sensitivi sono incrociati nei focolaj peduncolari, fa eccezione soltanto un' osservazione di Paget. Però ci sembra giusto quanto Ladame nota in proposito, cioè, che le indicazioni relative a questa osservazione o non sono corrette, ovvero che in essa devono essersi verificati dei rapporti diversi da quelli riscontrati in tutte le altre; difatti vi si trova descritta come incrociata col focolajo anche la paralisi dell' oculomotore, il che in nessuna osservazione si è mai rilevato.

Dalle cose precedenti risulta, che i rapporti della sensibilità in nessun modo posseggono un' importanza diagnostica pei focolaj peduncolari.

Da quanto sono comparsi i lavori fisiologici di Budge ([243]) e di Afanasieff ([244]) si è rivolta un' attenzione speciale ai *disordini vasomotori*. Disgraziatamente sopra questo punto tacciono la maggior parte delle osservazioni; peraltro avuto riguardo all' analoga rarità con cui si fa menzione dei medesimi dove si tratta di focolaj cerebrali determinati, nei quali realmente si presentano spesso, non possiamo rigettare l' opinione, secondo la quale spesse volte si sarebbero trascurati i disordini vasomotori di lieve grado. L' osservazione di Fleischmann ([234]) pone al certo in rilievo espressamente i disordini vasomotori (straordinarie oscillazioni giornaliere della temperatura dalla mattina alla sera, 36, 1.º — 40, 7.º, ordinariamente un' elevazione al di sopra della norma, frequente rossore della pelle), ed è anche molto probabile che i detti disordini dipendessero dalla lesione del peduncolo cerebrale, però considerata l' estensione della parte colpita (il tumore invadeva nello stesso tempo l' intero talamo ottico) non può riguardarsi il caso come dimostrativo. All'incontro il malato di Weber aveva la sensazione di un calore molto forte nelle estremità paralizzate, e la misurazione termometrica dimostrava di fatto nelle medesime una differenza notevole. Così pure nella descrizione del caso di Mayor è detto: *les membres paralysés sont assez fortement oedématiés*; ci sembra indubitato che quì si trattasse di una paralisi dei vasomotori. Nello stesso tempo questo caso, per la piccolezza del focolajo esistente, sarebbe a riguardarsi come specialmente adattato per trarne la conclusione, che le vie vasomotorie decorrono nella porzione interna del peduncolo, come lo insegna il caso di Weber. — Nel rapporto diagnostico vale per i disordini vasomotori quanto si è detto per quelli sensitivi.

L' affezione degli *organi dei sensi* nelle lesioni peduncolari è molto rara, e quando la si riscontra si riferisce soltanto al senso della vista. Quì non possiamo naturalmente tenere a calcolo la diplopia, come quella che dipende da una paralisi motoria. Però anche un' affezione accidentale del n. ottico, può riguardarsi soltanto come una complicazione: imperocchè della medesima mai vien fatto menzione nei casi di focolaj distruttivi, ed anche nei casi di tumori solo quando, come nel caso di Mohr, sono affetti anche i quadrigemelli, ovvero esiste una nevroretinite (Rosenthal).

La *vertigine* così spesso menzionata, può verificarsi per le ragioni per cui si manifesta in genere nei tumori, però può anche derivare dalla diplopia, la quale è una conseguenza della paralisi dei muscoli

dell' occhio. In nessun caso peraltro la medesima può dirsi caratteristica.

Avuto riguardo ai risultati sperimentali di BUDGE ed AFANASIEFF si è in questi ultimi tempi portata l' attenzione anche sulle *funzioni della vescica* nei casi di affezioni peduncolari; nelle osservazioni più antiche di ciò non è fatto parola. Nel caso di ROSENTHAL avevasi frequente stimolo ad orinare, specialmente nella notte. Peraltro non possiamo in modo assoluto porre questo fenomeno in relazione col tumore nel peduncolo cerebrale, poichè la malata era anche gravida; e quand' anche sia notato, che nelle gravidanze antecedenti mai erasi osservato un tale stimolo ad orinare, pure non sappiamo, come possa confutarsi chi voglia asserire, che in questo caso lo stimolo ad orinare era in relazione con la gravidanza e non già col tumore nel peduncolo. Così pure l' emissione involontaria delle orine e delle fecci, che si osservò nel malato di FLEISCHMANN (bambino di *due anni*) non può con sicurezza riferirsi all' affezione del peduncolo e per l'età del malato e per la grave emiplegia esistente. Nelle osservazioni cliniche fin qui conosciute non abbiamo del resto alcun altro punto d'appoggio per porre in relazione il peduncolo cerebrale con l' emissione dell' orina.

Leggi diagnostiche.

1. Sulla base delle osservazioni sin qui conosciute non si può stabilire con sicurezza se i focolaj nei peduncoli cerebrali possono avere un corso completamente latente.

2. Nelle affezioni del peduncolo possono essere interrotte le vie motorie, sensitive e vasomotrici. Dipende poi dall' estensione e dalla sede precisa del focolajo che sieno colpite tutte nello stesso tempo, ovvero soltanto l' una o l' altra di esse.

3. La paralisi riguarda le vie nervose delle estremità in senso incrociato (molto di rado queste soltanto) ed i singoli nervi cerebrali (parimenti sul lato opposto a quello del focolajo) facciale, ipoglosso e trigemello.

4. I fenomeni indicati ai N. 2 e 3 non permettono in alcun modo la diagnosi di affezione dei peduncoli cerebrali, perchè i medesimi possono anche esser prodotti nello stesso modo da focolaj che abbian sede nella parte superiore del ponte, ovvero nei corpi striati.

5. Per contrario ha un valore caratteristisco per la diagnosi l' esistenza di una paralisi dell' oculomotore insieme a quelle già nominate, quando la medesima sia alterna con l' affezione delle estremità o del facciale, cioè quando si verifichi sullo stesso lato, in cui ha sede il focolajo. Questa paralisi alterna dell' oculomotore, che quasi senza eccezione colpisce tutte le diramazioni del nervo, e quella delle estremità, può al certo originarsi anche in seguito a processi basilari: allora soltanto si potrà riferire ad un focolajo del peduncolo cerebrale, quando si presenti tutta in una volta nello stesso tempo; quando invece si sviluppi a poco a poco, non vale a decidere della sede della malattia, e deve trarsi partito anche di altri momenti per stabilire la diagnosi. Nei tumori resta talora colpito anche l' oculomotore dell' altro lato.

6. I sintomi d' irritazione di moto e di senso limitati a singole vie nervose si presentano soltanto nei tumori e nulla hanno di caratteristico per la diagnosi di sede.

7. Nelle osservazioni cliniche sino ad ora conosciute non è stabilito con sicurezza che nelle affezioni peduncolari si abbiano anomalie nell' escrezione dell' orina.

CORPI QUADRIGEMELLI

Per i tubercoli quadrigemelli ci troviamo di fronte una lacuna notevole, qual' è quella della deficienza quasi assoluta di osservazioni da potersi valutare, relative ad affezioni distruttive circoscritte a queste parti, in forma di focolaj emorragici o di rammollimento. Noi non ne abbiamo osservato alcun caso e neppure nè abbiamo trovato nella letteratura di tali da potersi utilizzare. Solo CHARLTON BASTIAN (245) a pag. 115 fa brevemente menzione di un caso di tale specie e parla di alcuni altri, senza però descriverli (*other cases of the kind are on record*); in seguito avremo occasione di tornare sul primo. Un caso di H. JACKSON (256), a proposito del quale egli dice, che — nei corpi quadrigemelli si trovarono alcuni piccoli stravasi di sangue — non può essere utilizzato, perchè nello stesso tempo si trovò anche — un grande versamento di sangue nel lobo medio sinistro. Del resto nel malato affetto da grave ambliopia, l' oftalmoscopio dimostrò stasi papillare e nevroretinite. — La rarità di un' emorragia o di un rammollimento circoscritti ai quadrigemelli dipende evidentemente dalla parcolare distribuzione dei vasi sanguigni, la quale fa sì, che nello stesso tempo rimangano sempre colpite anche altre parti. Secondo i concordi risultati sperimentali di HEUBNER (246) e di DURET (21) i quadrigemelli ricevono il sangue mediante *l' arteria cerebri posterior s. profunda*, la quale irriga inoltre anche il peduncolo cerebrale, la parte posteriore del ventricolo laterale, il talamo ottico ed il lobo posteriore. È perciò, che troviamo affette insieme ai quadrigemelli anche l' una o l'altra di queste parti. LONGET (66) aveva già posta in rilievo questa circostanza e notava, che a motivo di una tale estensione del processo morboso non potevano essere utilizzate per trarne delle conclusioni alcune osservazioni di SERRES, come aveva fatto questo scrittore. Così pure per la stessa ragione non possiamo servirci anche di un caso per sè stesso molto interessante osservato nella clinica di SCHWEIGGER e comunicato da PELTZER (247).

Nel malato si trovò un embolismo dell' arteria basilare ed un conseguente focolajo di rammollimento giallo abbastanza simmetrico situato nel terzo posteriore ed esterno di ciascuno dei talami ottici, un rammollimento incipiente dei quadrigemelli, apparente in special modo nella sostanza laterale, ed inoltre di ambedue i lobi occipitali. Il malato rimase cieco all' improvviso sotto i fenomeni di un colpo apoplettico e visse ancora per circa tre settimane. Non si ebbero disordini di moto nè di senso, ma all' incontro si verificò amaurosi assoluta con discreta miosi e abolizione completa della reazione pupillare, senza alcun reperto oftalmoscopico.

Nella patologia di questa parte del cervello dobbiamo pertanto limitarci a trarre profitto dallo studio dei *tumori*. Però se in ogni caso si deve essere assai circospetti nel formulare conclusioni, fondandosi su malattie di tale specie, tanto più lo si deve essere nel caso nostro, in cui fanno difetto le correzioni che discendono dall' esame dei veri focolaj distruttivi. Solo con la ponderazione attenta dei rapporti che si presentano nei singoli casi può esser possibile l' ottenere dei risultati in qualche modo utili. Siccome i tumori dei quadrigemelli non possono pure contarsi fra le localizzazioni addirittura frequenti, riteniamo sia necessario il raccogliere tutti i casi relativi da noi conosciuti.

Tumori.

I tumori dei quadrigemelli devono esser divisi in due gruppi, cioè in uno, nel quale si trova colpita tutta la parte, ed in un altro, in cui si osserva soltanto una lesione parziale. La maggior parte dei casi esistenti appartengono a quest' ultimo gruppo, pochi soli al primo. Certamente accade talora, che i tumori insieme ad altre parti comprimano anche i quadrigemelli, come nel caso N. 1 di FRIEDREICH (44), e in quello di RUSCONI (248), ovvero che direttamente li facciano prender parte all' affezione, come nel caso di PAQUET (v. p. 191) ed in quelli di RAYMOND (249), WOODBURY (250), WAGNER (257) ecc. — però non è affatto giusto il trar partito da tali casi complicati per dedurne delle conclusioni. Soltanto i casi *meno* complicati *che sia possibile* dovrebbero esser posti a profitto; ed anche in questi vedremo come la critica abbia abbastanza da osservare.

1. Gruppo. Incominciamo con un' *osservazione propria* relativa

ad un operajo di 21 anni, che disgraziatamente potemmo osservare nella clinica soltanto durante gli ultimi due giorni di vita, su cui però ci pervennero alcune notizie dal medico che lo aveva curato per lo innanzi.

Questo malato dall' infanzia sino al 1873 aveva sofferto per accessi epilettici, che secondo la descrizione pare si potessero riguardare come accessi di epilessia grave (gran male); tali accessi però erano assai rari, in quanto che si presentavano due o tre volte all' anno e non portavano impedimento se non temporaneo alle occupazioni cui il malato si dedicava; negli intervalli esso stava benissimo. Dal 1873 in poi non si è più riprodotto alcun accesso.

Nel 1874 cominciò ad avere dei vomiti, e questo fenomeno che si presentava irregolarmente ed indipendente dalla specie degli alimenti ingeriti, si è verificato sino a quattro settimane indietro; il malato non si lagnava di dolore di capo, però fin da quando incominciarono i vomiti diventò smemorato e come trasognato ed oltre ciò accusava vertigini frequenti. Nel 1875 si verificò una diminuzione della *forza visiva.* Nel corso della malattia « diminuirono a poco a poco le forze » (secondo l' espressione di chi lo assisteva), cosicchè (verso la Pentecoste di quest' anno) l' infermo camminava come un ubbriaco e non poteva più star ritto in piedi senza barcollare; in seguito cominciò a « barcollare » anche quando si alzava a sedere sul letto e sempre in modo da inclinare verso il lato destro. In allora non gli fu più possibile levarsi; però nel letto muoveva tanto le braccia che le gambe. Nel Luglio di quest' anno « gli occhi erano fissi e le pupille dilatate »; questa fissazione ed immobilità dei bulbi pare che si fosse già osservata alcuni mesi innanzi. Il 12 Settembre 1876 il malato fu accolto nella clinica.

Egli è un uomo di media robustezza, però notevolmente dimagrito; il suo sensorio è fortemente colpito; egli è quasi soporoso; però reagisce quando lo si chiama ad alta voce e risponde alle dimande più semplici, come p. es. a quelle relative al suo nome, ecc.; nello stesso tempo guarda con l' occhio fisso diretto verso il basso; il malato è evidentemente cieco (digraziatamente non fu fatto subito l'esame oftalmoscopico ed in seguito non fu più possibile). Egli non può levarsi seduto sul letto, però, quando gli viene ordinato, muove alquanto ambedue le braccia e le gambe; per conseguenza non è dato constatare alcuna paralisi delle estremità, come neppure nella faccia. Lo stato psichico del malato non permette che si ponga in chiaro se per caso vi sia paralisi dell' oculomotore o dell' abduttore. — Nel corso del giorno 13 sopravvenne coma profondo ed il 14 la morte. — *Sezione.* Cervello decisamente pallido, circonvoluzioni discretamente appiattite, idrope dei ventricoli. Il posto dei quadrigemelli è occupato da un tumore grigio rossastro, molle, distintamente fluttuante, grande quanto una noce; anche la glandola pineale è sostituita dalla massa del tumore. Questi — che al microscopio si riconosce essere un sarcoma molle — si estende lateralmente sino alla parete mediana del ventricolo laterale, verso il basso sino nel corno inferiore, verso il davanti sino all' estremità posteriore del talamo ottico, posteriormente sino al cervelletto ed all' ingiù sino all' acquedotto del Silvio evidentemente dilatato. Il margine anteriore degli emisferi cerebellari è ricoperto dalla pia ipe-

remica e la sostanza delle circonvoluzioni nella superficie presenta un lieve rammollimento grigio rossastro alquanto più a sinistra che a destra. Nel resto del cervello nulla di abnorme.

DUFFIN (251) narra:

In un uomo robusto quattro mesi innanzi alla morte si presentarono dolori stiranti alla nuca. L' andatura si fece incerta, ma la forza motrice era tuttavia perfettamente conservata. Accessi di sensazione di vertigine, che si scemava alquanto chiudendo gli occhi. La musculatura della nuca era tesa. A poco a poco si sviluppò amaurosi; stasi papillare su ambo i lati. Sibilio alle orecchie e debolezza d' udito. Vomiti. Polso irregolare. Nelle ultime due settimane sensorio ottuso, delirio, coma. — *Sezione*: Tubercoli quadrigemelli e glandola pineale sostituiti da masse gliomatose, le quali possono distaccarsi facilmente dalle parti circostanti. Un prolungamento del tumore si addentra nel terzo ventricolo, un altro si estende lungo un tratto dell' acquedotto del Silvio e fa prominenza verso il quarto ventricolo.

ROSENTHAL (109) a pag. 183 descrive il caso seguente:

Uomo cachettico di 30 anni. Da un anno ha dolore di capo, che però si è fatto continuo solo da due mesi; si lagna inoltre di debolezza di memoria, oscuramento della vista in ambedue gli occhi e di spossatezza notevole. Sguardo piuttosto fisso, pupille molto dilatate e che tardamente reagiscono alla luce; il malato dice di veder tutto annebbiato (non si è fatto l' esame oftalmoscopico). L' andatura è lassa, ed è seguita subito da senso di stanchezza; la pressione delle mani è pure piuttosto debole. Le risposte del malato sono notevolmente tarde. Sonnolenza. Di tratto in tratto contrazioni nelle membra. Ben presto sopravvenne il coma e la morte. — *Sezione*: Circonvoluzioni appianate; idrope dei ventricoli. « Nel corpo quadrigemello una neoformazione midollare grande all' incirca quanto una noce, che arrivando sino alla commessura media, tiene disgiunti i due talami ottici e si estende con un piccolo prolungamento conico sin nel quarto ventricolo ».

È strano che l' indicazione relativa al punto più importante, da cui si dovrebbe conoscere se era colpito tutto l' insieme dei quadrigemelli, ovvero soltanto una parte di essi, sia così indeterminata nell' osservazione ora riferita. Tuttavia parrebbe che si trattasse del primo caso, cioè di un' affezione di tutti i quadrigemelli, volendo dare una interpretazione alle parole con cui il caso è descritto.

SERRES (citato in LONGET) pubblicò il seguente reperto: nella parte media dei quadrigemelli un nodulo duro, come scirroso; la sostanza cerebrale circostante, specialmente verso il di dietro era ram-

mollita e screziata; il rammollimento si estendeva sino alla porzione interna del *processus cerebelli ad testes*. Durante la vita il malato soffrì a lungo per corea: i movimenti delle braccia e delle gambe erano disordinati ed irregolari in modo difficilmente descrivibile — SERRES descrive molto bene la forma della corea minore —, però non solo nell'innervazione volontaria, poichè anche spontaneamente originavansi degli spasmi, si contraeva la faccia e gli occhi giravano qua e là. Altri disordini non sono indicati.

A questa osservazione di SERRES ne aggiungiamo quì anche un'altra dello stesso autore, sebbene la medesima non si riferisca ad alcun tumore. In una donna che parimenti soffriva per « corea » erano infiammati i tubercoli quadrigemelli anteriori e posteriori, come pure i peduncoli cerebellari anteriori.

2. Gruppo. SEIDEL ([252]) ha comunicato il caso seguente:

Uomo di 55 anni sano sino all'autunno del 1860, nella qual epoca incominciò a soffrire di vertigine, a stare malfermo in piedi ed a barcollare; nel tempo stesso pativa anche per dolore di capo; ciò non ostante però conservò l'attitudine al lavoro sino alla fine del mese di Dicembre. Nel Gennajo si presentò l'ambliopia; il malato non vedeva più distintamente come per lo innanzi, ed essendosi accresciute le vertigini ed il barcollamento, fu costretto a guardare il letto; mai si ebbero ad osservare dei vomiti. All'esame praticato il 10 Marzo 1861 si trovò: uomo robusto e ben nutrito; volto colorito; fisonomia stupida; sensorio piuttosto ottuso. Pupille ristrette e poco mobili; sembra che il malato non possa fissar bene lo sguardo; quando vuole esaminare un oggetto, ristringe la fessura delle palpebre, muove il bulbo ed il capo nello stesso tempo verso varie direzioni. Nella lingua la motilità è normale. Quando tenta di stare in piedi o di camminare, barcolla ed è costretto a cercarsi subito un punto di appoggio; il tenere gli occhi chiusi od aperti per nulla modifica il barcollamento, che del resto non si verifica verso alcuna direzione speciale. Dolori di capo. Del rimanente non è dato osservare alcun altro fenomeno. — Nell'ulteriore decorso della malattia lo stato dell'infermo si conservò immutato e solo una volta si presentò il vomito. Il 21 Marzo, pupille molto ristrette; la notte del 22 sopravvenne inaspettatamente la morte. — *Sezione:* Circonvoluzioni cerebrali molto appianate; sostanza cerebrale pallida; idrope molto notevole nei ventricoli. Aperto il terzo ventricolo, si osserva che nel posto dei quadrigemelli posteriori (« *posterior corporum quadrigeminorum pars jam tumore absumpta erat tota, sed anterior, quae nondum mutata videbatur et tumori proxima.....* ») si trova su ambo i lati un tumore grigio rossastro, che però occupa un spazio più grande dei medesimi (ne omettiamo la più esatta descrizione anatomica), e che sul lato destro sembra che trapassi immediatamente nel cervelletto, mentre a sinistra il margine cerebellare anteriore presenta i limiti ordinari e al disotto e sul dinanzi si vede il peduncolo cerebellare medio bianco, fluttuante e di un diametro presso a poco doppio del

normale. Il tumore s'innalza al di sopra del livello del cervelletto. Quest'ultimo ha un aspetto normale nei tagli praticati su di esso; solo il nucleo midollare sinistro è ingrandito quasi del doppio.

Il tumore occupava per conseguenza i quadrigemelli posteriori ed inoltre anche i peduncoli cerebellari anteriori ed il peduncolo cerebellare medio sinistro; di più anche la periferia anteriore del cervelletto era rammollita. — Inferiormente il tumore era largo quattro a sei linee, al di sopra aveva all' incirca un pollice di diametro.

Kohts ([253]) ha pubblicato di recente la seguente osservazione:

Bambino di 7 anni; negli ultimi tre anni era stato del tutto sano. Nove mesi prima che Kohts lo esaminasse per la prima volta nel Novembre 1874, i genitori ebbero a notare, che il loro bambino nel camminare spesse volte barcollava come un ubbriaco; al nuovo anno 1875 l'incertezza dell'andatura era peggiorata di tanto, che il piccolo malato non poteva più camminare se non era condotto per mano, poichè posava i piedi a sbalzi sul terreno e spesse volte ne sovrapponeva uno all' altro. Al principio di Marzo il camminare si rese impossibile; il malato cadeva, quando lo si voleva porre diritto; incominciò anche a guardare strabico; di tanto in tanto pativa per lieve ritenzione di orina, cosicchè per mingere doveva impiegare dieci minuti. Nel periodo di tempo successivo lo stato dell' infermo non soffrì cambiamento veruno; mai ebbe a lagnarsi di dolori. — *Stato presente* del 9 Settembre 1875: Bambino robusto; sensorio libero. Nessun disordine della sensibilità, nessun spasmo, nè contrattura. Nell' occhio destro strabismo divergente. Quando il malato è fuori del letto, siede per lo più in terra. Invitato ad alzare una gamba, eseguisce il movimento con rapidità, però la gamba innalzata oscilla alquanto verso in lati. Collocato in piedi, ed anche sostenuto da un punto d' appoggio, sta con le gambe divaricate ed oscilla incessantemente con tutto il corpo da un lato all' altro. Ad occhi chiusi e quando si prova a lasciarlo del tutto libero, il malato minaccia di cadere. Nei tentativi di camminare le gambe vengono portate innanzi a sbalzi e come lanciate verso l' esterno; però l' andatura assomiglia più a quella di un ubbriaco, che a quella di un atassico. Le braccia si muovono liberamente. Durante il Settembre lo strabismo scomparve e lo stato dell' infermo rimase essenzialmente lo stesso.

Il 1.° Ottobre il malato cadde battendo l' occipite; in seguito alla caduta fu preso da dolori molto violenti, che però non si esacerbavano alla pressione e da oscuramento della vista sul lato destro. Verso sera scomparvero ambedue i fenomeni. Però il 2, l' 8, il 9, l' 11 e il 16 Ottobre si ripresentarono con molta violenza accessi di dolore all' occipite. Il 16 Ottobre si ebbero per la prima volta dei vomiti. Sino a questo momento gli esami oftalmoscopici ripetuti nulla fecero rilevare di abnorme. Il 19 il malato accusava dolori all' occipite e su ambedue le gambe; il capo non era però dolente alla palpazione. I disordini di coordinazione persistevano immutati, anzi eransi piuttosto accresciuti, in quanto che il malato non poteva più camminare neanche appoggiato; all' incontro quando era in letto non presentava alcuna paralisi di moto. — Le pupille egualmente ampie, reagiscono bene alla luce. Non viene indicato alcun disordine visivo. Un esame

più accurato del senso della vista, dà per risultato: strabismo alternante divergente di mm. 1,5 senza paresi muscolare. Potenza visiva da ambo i lati non essenzialmente danneggiata. D'ambo i lati discreto grado di nevrite ottica, più recente a sinistra. — Nei giorni successivi lo stato dell'infermo rimase immutato, solo ebbe ripetuti e violenti accessi di dolore di capo. Nessun principio anormale nelle orine. Il 1.° Novembre morte improvvisa.

Sezione: Circonvoluzioni molto larghe ed appianate; dura madre nella base molto secca. Chiasma spinto verso il dinanzi; di dietro ad esso una prominenza vescicolare, costituita dall'infundibolo moltissimo dilatato e dai corpi candicanti. — Incidendo il verme superiore del cervelletto trovasi nella linea mediana una cisti della grandezza di una noce, ancora ripiena, quand' anche non tesa, di liquido chiaro; detta cisti non ha una parete distinta; la medesima nella spessezza del cervelletto si estende sino alla volta del quarto ventricolo, e nel momento dell'apertura si trova unita con questa. Il tessuto che circonda la cisti è verso il quarto ventricolo straordinariamente sottile e lacerabile. — Verso il dinanzi a questa cisti si unisce un tumore della grandezza di una ciliegia, il quale occupa il posto del pajo posteriore dei quadrigemelli e del velo midollare e fa prominenza anche verso il quarto ventricolo; esso è uniformemente costituito da un tessuto bianco, trasparente, simile a gelatina e facilmente spappolabile. (Diagnosi microscopica: mixoma, cistomixoma nel cervelletto e nel velo midollare).

HENOCH ([254]) descrive un' affezione parziale dei quadrigemelli:

Bambina di 15 mesi sotto cura per tisi dal 20 Agosto 1860; sulle prime nessun fenomeno da parte del sistema nervoso. Ai primi di Ottobre i parenti si avvidero che la bambina aveva lo sguardo fisso. Nell' esame praticato il 13 Ottobre si rilevò, che ambedue gli occhi erano fissamente rivolti verso il basso; le pupille erano alquanto ampie e reagivano alla luce più tardamente del normale; la bambina seguiva con gli occhi gli oggetti che le si presentavano verso ambedue i lati, ma non poteva seguirli verso l' alto. Il 7 Novembre fu esaminata di nuovo; da alcuni giorni vomiti; fontanelle sporgenti; polso irregolare a 72; sonnolenza, paresi del braccio destro. L' 8 Novembre: paralisi completa del braccio e della gamba sul lato destro, non che di tutto il facciale dello stesso lato, compresi i rami superiori. Il 14: mobilità alquanto maggiore delle estremità destre; sull' occhio destro direzione persistente del bulbo verso l' interno; pupilla destra più ristretta della sinistra, di tratto in tratto contrazioni nelle membra, anche nelle paralizzate. Morte nel coma il 17 Novembre. — *Sezione*: Meningite tubercolare alle base e nella convessità. Idrope dei ventricoli. Nel corpo quadrigemello posteriore sinistro un tubercolo rotondo, giallo, grande quanto la metà di un fagiuolo, senza alterazione nelle parti circostanti. Nessuna altra lesione nel rimanente del cervello.

STEFFEN ([255]) ha pubblicato poco dopo un caso simigliante:

Un bambino di 3 anni presentava il 24 Marzo lo stato seguente: l' espressione della fisonomia ha qualche cosa di particolare per una ptosi esistente nelle

palpebre di ambedue gli occhi. Movimento dei bulbi libero; pupille di media ampiezza e che tardi reagiscono alla luce. La potenza visiva sembra che in sè stessa non sia danneggiata. Sintomi di un' infiltrazione polmonare febbrile. Nel principio di Maggio accessi eclamptici generali, che diventarono poi sempre più frequenti, finchè sotto uno di essi sopravvenne la morte il 9 Giugno. — *Sezione:* Iperemia notevole di tutto il cervello, però senza meningite tubercolare. La forma dei corpi quadrigemelli è irriconoscibile; i medesimi sono rappresentati da una massa rotondeggiante, cavernosa e giallognola, che al microscopio si riconosce per un tubercolo. Nelle parti limitrofe del cervello non si riscontra alterazione veruna.

Si confronti anche il caso di Gowers in appendice.

Analisi delle osservazioni.

Già da principio abbiamo posto in rilievo le difficoltà, che nello studio di questa parte del cervello derivano dal fatto, che mancano completamente per esso i fondamenti più importanti, vale a dire le affezioni a focolajo antiche e stazionarie. I corollari che si deducono dalle osservazioni di tumori soltanto, sono sempre tali da poter esser oppugnati; e noi dobbiamo usare di una critica molto scrupolosa ed attenta per potere ottenere dallo studio di tali osservazioni qualche risultato utile.

Naturalmente, avuto riguardo allo stato attuale delle nostre vedute fisiologiche, dobbiamo anzi tutto nelle affezioni dei quadrigemelli occuparci del *senso della vista.* Griesinger ([258]) su tal proposito formulò la nota proposizione: « quando il senso della vista sia perfettamente intatto, la sede del tumore non può mai essere nei corpi quadrigemelli (centro intracerebrale del senso della vista), ed anzi quasi mai neppure nella parte estrema anteriore, superiore e media del cervelletto, dove il tumore soltanto col suo volume deve quasi necessariamente ledere verso il dinanzi i quadrigemelli ». Questa proposizione in tal modo formulata è esatta? In ogni lesione dei quadrigemelli si verifica sempre una lesione del senso della vista?

Le osservazioni esistenti disgraziatamente non ci danno in parte alcuna risposta soddisfacente a queste dimande, soprattutto per ciò, che non sempre si sono istituite o si sono potute istituire con la dovuta esattezza le ricerche sul senso della vista, ed in alcuni casi specialmente perchè insieme alla lesione dei quadrigemelli esistevano rap-

porti tali da rendere impossibile qualunque giudizio. Per poterci formare un concetto sui rapporti delle affezioni dei quadrigemelli con le alterazioni del senso della vista, dobbiamo dividere in tre serie i casi che sono a nostra disposizione. Nella prima serie porremo i casi che ci danno un risultato positivo determinato, nella seconda quelli che forniscono decisamente un risultato negativo e nella terza quelli che non permettono alcuna conclusione sicura.

Fra i casi a noi noti, ve ne ha a nostro avviso *soltanto uno* che appartenga alla prima serie; solo in questo si parla cioè di una cecità, che non può essere riferita ad alcun' altra causa, all' infuori della lesione dei quadrigemelli — e questo caso è quello che già da principio menzionammo, citato da Charlton Bastian. Tanto più è perciò strano che le notizie su questo caso sieno state date molto in compendio (per lo meno non ci è noto, che il medesimo sia stato oggetto di una pubblicazione più particolareggiata). Ecco le parole testuali, con cui Bastian descrive il caso di un uomo, che era sotto la cura di Reynolds: « una lunga malattia *(illness)*, nella quale i sintomi più notevoli erano la poliuria e l' estrema prostrazione, ebbe termine con la cecità e con un discreto stupore negli ultimi quattordici giorni di vita *(was brought to a close by blindness for about fourteen days)*; e dopo la morte di questo malato io trovai un focolajo di rammollimento, il quale limitavasi quasi al pajo anteriore dei quadrigemelli *(a patch of softening almost limited to.....)*. » Quì trattavasi di un focolajo distruttivo, di un antico focolajo di rammollimento, non si parla affatto di altre lesioni del cervello o dell' apparecchio visivo, dunque null'altro resta, che *di derivare la cecità dalla lesione del pajo anteriore dei quadrigemelli.*

Una cecità completa si è trovata inoltre soltanto in un caso *mio* ed in uno di Raymond, però per le ragioni che verranno in appresso menzionate, questi casi non permettono che se ne deduca alcun corollario conchiudente.

Il caso più importante della seconda serie è quello di Kohts. Non ostante che nel medesimo si verificassero le più notevoli e diverse alterazioni funzionali, pure nella descrizione della malattia non si fa affatto cenno di disordini della facoltà visiva, ed anzi l' esame oftalmoscopico ripetuto dette sempre risultati negativi. Solo undici mesi dopo la manifestazione dei primi sintomi, pochi giorni innanzi alla morte, si rinvenne su ambo i lati un discreto grado di nevrite ottica, senza danneggiamento notevole della potenza visiva. Siccome

poi, secondo le indicazioni necroscopiche, avevasi anche un aumento notevole della pressione intracranica, devesi con Kohts porre in relazione con quest'ultimo il reperto oftalmoscopico verificatosi. Alla sezione si riscontrò, che il pajo posteriore dei quadrigemelli era sostituito da un tumore, e per conseguenza la conclusione diretta che può dedursi dal caso di Kohts si è, *che una distruzione del pajo posteriore dei quadrigemelli per sè stessa non danneggia in alcun modo la potenza visiva.* — Anche nel caso di Henoch, per quanto può giudicarsi dalla descrizione datane piuttosto brevemente, e tenuto conto anche della età del malato (15 mesi), pare che non si verificasse cecità alcuna; anche in questo caso era distrutto il pajo posteriore dei quadrigemelli.

Quasi tutti gli altri casi appartengono alla terza serie, cioè non permettono conclusione alcuna a motivo delle complicazioni esistenti, ovvero perchè incompleta la descrizione che dei medesimi vien data. Nel malato di Seidel il pajo anteriore dei quadrigemelli non era alterato, mentre il posteriore era distrutto; il malato vedeva, ma non però così distintamente come prima della malattia; l'esame oftalmoscopico non fu fatto, però alla sezione si riscontrò un aumento notevole della pressione intracranica, e perciò non può escludersi la possibilità, che mediante quest'ultimo si fosse originata una stasi papillare e relativamente una nevrite ottica. Rapporti ed apprezzamenti identici si hanno per il caso di Rosenthal, nel quale del resto la lesione dei quadrigemelli è determinata in modo troppo generale. Nel caso di Rusconi la vista era intatta; i quadrigemelli erano spostati, alquanto più grandi del normale, ed una parte del loro tessuto distrutto — vale a dire che anche qui le indicazioni sono troppo indeterminate per poterne trarre delle conclusioni. Anche il caso di Friedreich non può mettersi a profitto per le stesse ragioni. Nei due casi di Serres citati di sopra, come nota espressameute Longet, non eravi affatto cecità; non è detto poi se vi fosse una lieve alterazione della vista. Nel secondo di questi casi i quadrigemelli erano infiammati nella loro totalità — queste poche parole costituiscono però tutta la descrizione, e non è possibile pertanto il fondare un giudizio sulle medesime, nel primo poi la descrizione anatomica è anche più generale, poichè dicesi solo « nella parte mediana dei quadrigemelli un nodulo ».

Nel caso *mio*, in quello di Duffin ed in quello di Raymond avevasi al certo una cecità completa ed erano anche distrutti tutti i quadrigemelli tanto anteriori che posteriori; tuttavia abbiamo difficoltà

ad accordare a questi casi un valore probativo: imperocchè nel caso mio avevasi un generale aumento di pressione intracranica, in quello di DUFFIN fu dimostrata l' esistenza di una stasi papillare su ambo gli occhi ed in quello di RAYMOND si trovò anche un rammollimento nei lobi parietali, un tumore nel cervelletto ed atrofia delle strie ottiche.

Del tutto diversamente sembra che sieno andate le cose in un'osservazione di STEFFEN. Non ostante che fossero distrutti i quadrigemelli tanto anteriori che posteriori, non si parla affatto di cecità nella storia relativa. STEFFEN peraltro nell' epicrisi dice: « non si è potuto verificare se i nervi ottici partecipassero all' affezione ed in quale misura »; esisteva adunque forse un disordine visivo, che non fu potuto studiare solo perchè il malato era un bambino di tre anni molto sofferente? A questa dimanda non può darsi risposta. Anche nel caso di GOWERS, non ostante che uno dei corpi quadrigemelli anteriori fosse distrutto interamente e l' altro in parte e non ostante che esistesse una stasi papillare, non si verificò affatto cecità completa. Questi fatti del resto possono soltanto eccitarci a procedere con cautela nello stabilire le nostre conclusioni.

Di casi di *atrofia* isolata dei quadrigemelli senza atrofia simultanea dei nervi ottici non se ne conoscono; all' incontro si hanno dei casi, nei quali insieme all' atrofia dei nervi ottici si trovò anche un'atrofia dei quadrigemelli, specialmente degli anteriori; di questi ne è stata già raccolta una serie da LONGET.

Ritornando ora alle proposizioni diagnostiche di GRIESINGER, possiamo così rispondere ai quesiti che con le medesime si collegano: quando è intatto il senso della vista, la sede della lesione può benissimo trovarsi nei quadrigemelli, cioè nel pajo posteriore di essi; però anche quando il senso della vista sia alterato, non può per tale ragione ammettersi senz' altro un' affezione dei quadrigemelli (del paio anteriore), poichè il tumore può avere la sede più diversa e ciò non ostante dar luogo alla stasi papillare, alla nevrite ottica e relativamente all' atrofia del nervo ottico.

Sul *modo di comportarsi delle pupille* nelle affezioni dei quadrigemelli nulla può stabilirsi di positivo. Fra i casi nei quali era affetto il pajo anteriore, il mio e quello di RAYMOND devono esser messi da parte a motivo delle complicazioni in essi esistenti e già accennate; nel caso ricordato da BASTIAN non si fa affatto menzione dello stato delle pupille; nel malato di STEFFEN le pupille avevano sul prin-

cipio un' ampiezza media e reagivano tarde; nel malato di Peltzer mancava la reazione pupillare. Negli altri casi con lesione del pajo posteriore per lo più le complicazioni esistenti rendevano parimenti impossibile qualunque giudizio; nelle storie relative ora è detto che le pupille erano ristrette, ora ampie ed ora di media ampiezza; la reazione loro per lo più viene indicata come tarda.

Le condizioni dei rami dell' *oculomotore* che innervano i muscoli dell' occhio si sono presentate del tutto diverse nelle singole osservazioni. — Steffen: distruzione del pajo anteriore e posteriore dei quadrigemelli — ptosi bilaterale, del resto i movimenti dei bulbi impregiudicati. — Henoch: distrutto il corpo quadrigemello posteriore sinistro — ambedue gli occhi fissi e diretti verso il basso, liberi i movimenti laterali, impossibili quelli verso l' alto; l' ulteriore strabismo convergente destro deve senza dubbio porsi in rapporto con la meningite. — Caso *mio:* fissazione completa dei bulbi — i quadrigemelli distrutti totalmente; però io non credo che si debba dare alcun peso a questa immobilità dei bulbi a motivo dello stato psichico grave in cui versava il malato. — Rosenthal: egli dice in modo tutto affatto indeterminato « sguardo piuttosto fisso ». — È da menzionare inoltre un caso di Wernicke ([259]): in uomo di 45 anni in seguito ad un grave accesso apoplettico rimase come difetto persistente (dopo 10 mesi) un' emiplegia sinistra (senza anestesia) ed una limitazione dei movimenti degli occhi in modo, che i bulbi non potevano esser mossi che in grado minimo verso l' alto e verso il basso, mentre la mobilità loro verso destra e verso sinistra era perfettamente normale. Inoltre l' occhio sinistro stava alquanto più in basso e si aveva diplopia corrispondente ad una paralisi del retto superiore sinistro. Non eravi ptosi. La potenza visiva scemata da principio, in seguito normale. — Alla sezione si trovò « raggrinzamento del talamo ottico destro e dei quadrigemelli dello stesso lato per cicatrice di un antico focolajo di rammollimento ». — Kohts: distrutti ambedue i quadrigemelli posteriori — strabismo alternante divergente di grado molto lieve. — Seidel rapporto ad un suo malato non parla affatto di alterazione nei movimenti del bulbo, e così pure Serres; anche Charlton Bastian nulla menziona di simile.

Nella maggior parte dei casi esistenti si trova pertanto stabilita una partecipazione del nervo oculomotore. La medesima però, quando si prescinda dal caso mio, di cui pongo in dubbio il valore probativo, non si riferisce mai all' intero nervo in tutte le sue diramazioni, come

per contrario si è osservato nelle paralisi dell'oculomotore dipendenti da lesione dei peduncoli cerebrali. Sempre la lesione funzionale si riferisce a singoli rami soltanto; e questi non sono assolutamente gli stessi nei diversi casi. Una volta è posto fuori di funzione soltanto il ramo che innerva il muscolo elevatore della palpebra di ambo i lati; un' altra volta solo quello che va ai muscoli retti superiori; un'altra sono ridotti al minimo i movimenti del bulbo verso l' alto e verso il basso, e sono perciò colpiti i retti superiori ed inferiori; un' altra volta infine la lesione funzionale è limitata ai retti interni. Frattanto a noi sembra impossibile il poter spiegare per ora con sicurezza questo diverso contegno nei singoli casi, poichè la maggior parte dei medesimi è stata descritta in modo, da aversi solo comunicazioni del tutto generali e macroscopiche intorno all' estensione del focolajo morboso relativo.

Tutte le volte che si è verificata la lesione funzionale dell' oculomotore erano affetti i quadrigemelli posteriori o da soli o almeno insieme agli anteriori, — tuttavia non vogliamo per ora dedurre da questo fatto alcuna conclusione positiva.

Nei malati di Henoch e di Wernicke, non ostante che i quadrigemelli fossero affetti su di un solo lato, avevasi tuttavia una lesione funzionale dell' oculomotore bilaterale. Questo fatto potrebbe venire in appoggio all' opinione, secondo la quale i movimenti associati di ambedue gli occhi, almeno per quel tanto che si compiono mediante l' oculomotore, possono essere eccitati dal nucleo del nervo di ognuno dei due lati. Osservazioni ulteriori ci faranno conoscere, se possa stabilirsi un teorema diagnostico, che potrebbe esprimersi presso a poco con le seguenti parole: *quando esistono i sintomi di un'affezione a focolajo di un solo lato e nello stesso tempo si verifica una paralisi simmetrica di uno o di alcuni rami dell' oculomotore su ambedue gli occhi, può diagnosticarsi, che all' affezione prendono parte i quadrigemelli posteriori.*

Passiamo ora a studiare un complesso di sintomi, che Serres pose già in relazione col sistema dei quadrigemelli, fondandosi non solo sull' esperimento fisiologico, ma anche sull' osservazione clinica; intendiamo parlare di *un espresso disordine di coordinazione, specialmente nelle estremità inferiori.* Longet ha al certo oppugnato la validità delle esperienze di Serres; recentemente però Kohts, appoggiandosi alla sua osservazione, ha sostenuto le stesse vedute.

In conformità del piano che ci siamo formati, lasciamo del tutto da parte quanto risulta dai diversi esperimenti fisiologici, e vogliamo

soltanto assoggettare ad un esame critico i casi patologici esistenti per ciò che si riferisce alla questione accennata.

I casi positivi, quattro in numero, sono stati addotti anzi tutto da SERRES. Disordini di coordinazione avevansi inoltre nelle osservazioni di SEIDEL, KOHTS, DUFFIN e *mia*. Nulla di simile si è osservavato in quelle di ROSENTHAL, HENOCH, STEFFEN, BASTIAN, WERNICKE e GOWERS.

Nel caso di BASTIAN, come pure in quello di WERNICKE, trattavasi di un' affezione distruttiva; nel primo erano colpiti solo i quadrigemelli anteriori, sull' ultimo caso non si hanno indicazioni esatte. Nella piccola malata di HENOCH, sembra che il tubercolo grande quanto un fagiuolo, intorno al quale il tessuto era sano, presentasse parimenti le condizioni di un' affezione distruttiva; peraltro il caso nulla prova nè in favore nè contro, poichè, come pare risulti dalla storia relativa, la bambina dell' età di 15 mesi non poteva ancora camminare. La stessa cosa vale per il caso di STEFFEN; il medesimo nulla prova a favore o contro, poichè nella storia niente si dice dell' andatura del bambino di tre anni; il quale forse era costretto a guardare il letto per la grave affezione polmonare esistente. Nel malato di ROSENTHAL « l' andatura era lassa e seguita subito da un senso di stanchezza, » del resto non si tiene affatto parola di fenomeni atassici; così pure nel caso di GOWERS, nel quale erano prevalentemente affetti i quadrigemelli anteriori, non si fa affatto menzione dell' atassia.

Quand' anche ora non si voglia riconoscere il valore dimostrativo dei quattro ultimi casi, pure il primo c' istruisce, che un' affezione distruttiva limitata al pajo anteriore dei quadrigemelli non dà luogo a verun disordine atassico nell' andatura, ed il secondo, che questo fenomeno neppure si produce quando l' affezione distruttiva è circoscritta a uno dei lati dell' organo.

Come si comportano ora i casi positivi? Quelli di SERRES sono stati già criticati da LONGET, che nega loro un valore dimostrativo; il secondo ed il terzo sono difatti inservibili, e perciò neppure li abbiamo riprodotti; sul quarto, (il secondo citato di sopra da noi), non può darsi alcun giudizio a motivo della brevità aforistica delle parole « una donna soffriva per corea »; nel primo avevansi al certo disordini di coordinazione, però SERRES descrive la forma tipica della vera corea, con spasmi involontari, contrazioni della faccia, rotazione degli occhi, cioè una forma, che diversifica essenzialmente da quella notata negli altri casi.

Le osservazioni che assolutamente concordano fra di loro rapporto ai fenomeni in quistione, sono tre: quella di SEIDEL, quella di KOHTS e la *mia;* nel caso di DUFFIN i detti fenomeni erano forse analoghi. I disordini relativi erano così eguali al complesso sintomatico, che viene designato col nome di atassia cerebrale, che per brevità possiamo rimandare al capitolo dove di questa si tratta. Nel caso mio erano annientati tanto i quadrigemelli anteriori che posteriori, in quelli di SEIDEL e di KOHTS i posteriori soltanto. In *tutti i casi trattavasi di tumori,* ed anzi di tumori, che senza dubbio producevano un generale aumento di pressione intracranica; difatti nella descrizione di ognuno di essi trovasi ripetuto, che esisteva idropisia dei ventricoli e che le circonvoluzioni erano appiattite; nel malato di DUFFIN eravi stasi della papilla su ambo i lati e per conseguenza anche aumento della pressione intracranica. É pertanto permesso l'ammettere, che in detti casi può essersi verificata anche un'azione diretta sulle parti vicine e perciò anche sul cervelletto. Anzi anche di più. Nel caso mio partecipava all'affezione, quand'anche solo in grado assai lieve, la porzione anteriore del cervelletto. Lo stesso è a dirsi per il caso di SEIDEL. E nel malato di KOHTS era anzi l'intero verme del cervelletto occupato direttamente da una cisti. KOHTS, appoggiandosi all'esame eseguito da *von* RECKLINGHAUSEN, indica, è vero, che il punto di origine del tumore era situato nella sostanza dei quadrigemelli posteriori, e che per il suo piccolo volume non poteva pensarsi che avesse a produrre sintomi di compressione sulle parti vicine. Peraltro, a nostro avviso, la cosa sta così, che un simile ragionamento è forse permesso, quando si voglia porre in armonia un caso con una teoria appoggiata già da un numero sufficiente di altre osservazioni; mentre è impossibile il poter riguardare un caso così dubbio e così complicato come fondamento per una teoria da dimostrarsi. Decisamente le osservazioni di SEIDEL e la mia hanno un valore dimostrativo più grande.

Riassumendo, la nostra opinione in proposito è la seguente: *egli è possibile, e avuto riguardo ai risultati degli sperimenti fisiologici* (SERRES citato in LONGET (66), CAYRADE (260), GOLTZ (261), KOHTS (253), FERRIER (262) *anzi verosimile, che le affezioni dei quadrigemelli, specialmente del pajo posteriore, producano disordini dell'equilibrio o della coordinazione, peraltro le osservazioni patologiche sull'uomo sinora conosciute, non costituiscono alcuna prova valida in favore di una tale opinione.* Una tal prova potrebbe esser somministrata solo dai casi, nei quali il sintoma in quistione si trovasse nelle vere affezioni distruttive antiche e circoscritte ai quadrigemelli.

Sintomi d'altra fatta nelle affezioni dei quadrigemelli come tali non è dato osservare. Da HENOCH si è al certo fatto menzione anche di un'emiplegia; peraltro è naturale il sospettare, che la medesima in quel caso fosse in connessione con la meningite. HENOCH stesso non crede certamente che ciò si possa ammettere; però ci sembra, che le ragioni da lui addotte non sieno inattaccabili, tanto più che in nessun altro caso ben delineato si fa parola di una paralisi di moto come sintoma diretto. Crediamo pertanto, che anche nel caso di HENOCH l'emiplegia si debba sicuramente riferire ad una complicazione. Anche il malato di WERNICKE era emiplegico, però in questo caso partecipavano all'affezione in modo notevole anche altre parti del cervello.

HENOCH, ROSENTHAL e STEFFEN menzionano nelle storie dei loro malati anche le contrazioni spastiche nelle estremità e le convulsioni generali epilettiformi. I primi pongono in rapporto tali sintomi, e ben a ragione, con la meningite; l'ultimo li riferisce alla lesione dei quadrigemelli. Noi non dividiamo l'opinione di STEFFEN, per la ragione, che in nessun altro caso di lesione dei quadrigemelli si sono osservate convulsioni di sorta. Volendo dare di queste un'altra spiegazione, si potrebbe rammentare, che nel caso di STEFFEN trattavasi di un piccolo bambino che era in un'età, nella quale i più diversi momenti causali, come l'iperemia cerebrale, ecc., danno notoriamente luogo con facilità straordinaria ad accessi convulsivi. La pretesa base fisiologica, per cui HENOCH trovò strana la mancanza delle convulsioni e STEFFEN non trovò strana la loro presenza, cioè l'antico esperimento di ED. WEBER, il quale eccitando coll'elettricità i lobi ottici delle rane otteneva convulsioni generali, come è noto, non è stata confermata dalli sperimentatori più moderni.

I dolori di capo, i vomiti, l'ottusità del sensorio non hanno naturalmente il minimo che di caratteristico per le affezioni dei quadrigemelli, ma sono semplicemente sintomi dell'aumento generale di pressione intracranica.

Leggi diagnostiche.

1. La diagnosi delle affezioni dei corpi quadrigemelli è molto difficile ed incerta, perchè i sintomi che dipendono dalle medesime in parte sono molto ambigui ed in parte anzi neppure sono stati riconosciuti come tali in modo sicuro.

2. Secondo il materiale di osservazioni che sino ad ora è a nostra disposizione, ci sembra, che i sintomi dipendenti dalle eminenze anteriori e dalle posteriori sieno fra loro diversi.

3. L' affezione del pajo anteriore è quasi sempre accompagnata da diminuzione della forza visiva e rispettivamente dalla cecità; solo alcuni casi pare che stieno a dimostrare il contrario. Questo sintoma è peraltro oltremodo ambiguo; così per es. non lo si potrebbe riferire senz' altro all' affezione dei quadrigemelli, quando si verifica stasi nella papilla, nevrite ottica ed atrofia del nervo ottico, perchè se queste alterazioni si presentano al certo anche nei tumori dei corpi quadrigemelli, si osservano anche nei tumori molto più frequenti che hanno la loro sede in altre parti. La valutazione diagnostica dell' amaurosi ci sembra che possa esser formulata soltanto nel modo seguente: quando in un' amaurosi acuta (e perdita della reazione pupillare) esistono anche altri sintomi di un' affezione cerebrale a focolajo, e nello stesso tempo riesce negativo l' esame oftalmoscopico, può ammettersi un' affezione dei quadrigemelli anteriori.

4. Nelle lesioni del pajo posteriore può aversi (non però necessariamente) una paralisi ovvero una paresi (di singole diramazioni?) del nervo oculomotore. Però la presenza di questo sintoma, non dimostra la localizzazione suddetta, come non la esclude la sua mancanza. Quali debbano essere i precisi rapporti della localizzazione anatomica, perchè si abbia a verificare or questo or quel contegno sintomatico, sino ad ora ci è ignoto.

5. Un valore più grande che alla partecipazione dell' oculomotore in sè stessa, deve in genere accordarsi alla forma ed alla disposizione della medesima. Una lesione *d' ambo i lati* di *singoli* rami che abbiano un' azione identica, sembra che stia ad indicare un' affezione dei quadrigemelli, tanto più quando nello stesso tempo *non* si verifichi alcuna paralisi alterna delle estremità.

6. Questa partecipazione bilaterale dell' oculomotore pare che si riscontri anche nell' affezione dei quadrigemelli di un solo lato.

7. Sul contegno delle pupille nulla può dirsi di determinato, tuttavia pare che nella lesione del pajo anteriore sia abolita nelle medesime la reazione.

8. Pare che nelle affezioni del pajo posteriore si presentino disordini dell' equilibrio e della coordinazione de' movimenti del tutto simili a quelli che si osservano nelle lesioni cerebellari. Questo punto peraltro non è ancora posto in sodo.

APPENDICE

Aggiungiamo la seguente osservazione di GOWERS ([516]) pubblicata non ha guari (durante la stampa del libro). (*Vedi a pag. 205*).

Un uomo di 24 anni si lagna da alcune settimane di dolore di capo violento. Il 30 Luglio si constata stupore ed una paralisi del nervo abduttore destro, del resto, come l'autore si esprime, nessun altro fenomeno paralitico. Pupille eguali; il grado della potenza visiva non può essere stabilito con sicurezza, però in ogni modo il malato non è completamente cieco. All'esame oftalmoscopico stasi papillare su ambo i lati con nevrite ottica. Questi sintomi persistono; dopo alcuni giorni il malato diventa duro d'udito e finalmente del tutto sordo. Verso la fine della malattia sopraggiunge una paralisi dei rami inferiori del facciale destro. Morte l'8 Settembre.

Sezione: Un tumore sarcomatoso è situato fra le sezioni posteriori dei talami ottici, al di sopra dei peduncoli cerebrali e dinanzi ai quadrigemelli che sono pur colpiti dalla lesione. Il tumore misura trasversalmente un pollice e mezzo e tre quarti di pollice in senso longitudinale. Dalla sua metà si estende verso l'indietro, al di sopra del tentorio del cervelletto, un prolungamento lungo un pollice e mezzo e largo mezzo pollice, nel quale sembra che sia andata a finire la glandola pineale. — Il corpo quadrigemello antico (anteriore) sinistro è del tutto distrutto; il destro lo è solo nella sua metà interna; il posteriore destro è del tutto normale, il sinistro è appiattito per la compressione esercitata su di esso. — I talami ottici erano apparentemente illesi; al contrario gli strati superiori del tegmento dei peduncoli cerebrali era danneggiato, e molto più a sinistra che a destra. I nervi basilari, specialmente i tronchi degli acustici, normali. Lievi traccie di meningite al di sotto dei lobi orbitali.

È strano che in questo caso nulla si sia notato circa i disordini di coordinazione. Merita pure di essere rilevato, che non ostante la distruzione notevole (« *destroying* ») nel pajo anteriore dei quadrigemelli, non esistesse alcuna cecità almeno completa quando fu fatto il primo esame. Gli altri sintomi saranno ancora menzionati in appresso; i medesimi, come osserva GOWERS stesso, e a nostro avviso giustamente, nulla hanno a che fare con l'affezione dei quadrigemelli come tale.

TALAMI OTTICI.

I talami ottici insieme al cervelletto sono le parti dell' encefalo, con le cui affezioni si sono voluti collegare i disordini funzionali più diversi. Le antiche opinioni che da gran tempo si credeva fossero messe da parte, recentemente hanno tornato ad emergere, e le vedute poco tempo addietro espresse e stabilite, pare che di nuovo debbano essere modificate. Questo avvicendarsi di opinioni spiegasi in due maniere, cioè per l' uso che si è fatto di casi patologici non adattati, e per essersi voluto generalizzare troppo presto i risultati esperimentali. Difatti, quando si abbia riguardo al nome degli osservatori relativi, può appena pensarsi, che ad errori grossolani di osservazione si debba, — che da una parte si dica, che i talami ottici nulla hanno a che fare col senso della vista, mentre dall' altra si asserisce il contrario; che uno ritenga detto organo per il centro della sensibilità tattile e l' altro no; che oggi nel modo il più deciso si facciano dipendere le paralisi di moto dalle lesioni del talamo ottico e domani in modo del pari deciso si dichiari falsa una tale asserzione. Piuttosto, a nostro avviso, di tutto ciò devono incolparsi il metodo adoprato nell' osservare e relativamente le conclusioni che ne sono derivate.

Seguendo il piano che ci siamo proposto, nello studio seguente non ci serviremo affatto dei risultati degli sperimenti fisiologici, ma terremo in considerazione soltanto le osservazioni patologiche sull' uomo. Ed anzi nella scelta di tali osservazioni procederemo col massimo rigore possibile. Quelle soltanto saranno da noi addotte ed utilizzate pei corollari, nelle quali l' affezione si è trovata indubitatamente circoscritta ai talami ottici. Il numero di simili casi è oltremodo piccolo, però a quali risultati meravigliosi conduca un procedimento critico assennato, ce lo insegna p. es. il recente lavoro di Lafforgue.

Emorragie e rammollimenti recenti.

Ordinariamente per dimostrare, che le emorragie nei talami ottici sono molto frequenti, si fa ricorso alla nota statistica di ANDRAL, il quale in 386 casi di emorragie cerebrali trovò affetti 300 volte « i corpi striati e i talami ottici insieme alla sostanza circostante degli emisferi ». Il fatto enunciato in questi termini è incontrastabile; però è altrettanto incontrastabile, che da tutti questi casi non possono dedursi conclusioni diagnostiche, almeno di natura positiva. Per ottenere questo scopo è necessario lo scegliere i casi nei quali l'affezione si è trovata circoscritta ai talami ottici, e questa condizione si riscontra in soli 35 dei casi di ANDRAL. Senza dubbio poi, una critica diligente deve escludere da questo nnmero anche diversi altri casi, nei quali partecipavano all'affezione la capsula interna o il peduncolo cerebrale; ed inoltre tutti quelli, nei quali la morte sopravvenne molto presto. Con ciò la serie dei casi si ristringe in modo notevolissimo, cosicchè resta giustificato il contrapporre all' opinione dominante la seguente: *i focolaj emorragici antichi e stazionari, isolati e localizzati esclusivamente nei talami ottici sono a considerarsi piuttosto come rarità.*

Ciò che si è detto per le emorragie vale anche per i rammollimenti. Le piccole distruzioni di sostanza per malacia non sono al certo rare nel talamo ottico, però la loro presenza isolata in questa località è soltanto un'eccezione.

Le ricerche di HEUBNER ([246]) e specialmente quelle di DURET ([21]) sulla distribuzione dei vasi arteriosi che vanno ad irrigare il talamo ottico, spiegano perchè solo così di rado i focolaj emorragici e di rammollimento rimangano circoscritti a questa parte del cervello.

Si danno sintomi, che in principio, in un caso recente permettano di riconoscere la localizzazione della malattia nel talamo ottico, o la partecipazione del medesimo all' affezione?

Che possano mancare o verificarsi accidentalmente i così detti prodromi, e che l' emorragia possa iniziarsi con o senza il coma apoplettico, è cosa che la insegna l' esperienza giornaliera; del resto può pure presentarsi la moltiplice varietà nella forma dei così detti sintomi diffusi, che anche si osserva nelle emorragie diversamente localizzate. All' incontro parecchi osservatori annettono un certo peso alla comparsa precoce delle contratture toniche o delle contrazioni cloniche nelle membra paralizzate e nella faccia. Difatti la frequenza di

questo sintoma è notevole. In ogni modo peraltro sarebbe un errore il diagnosticare un' emorragia nel talamo ottico per il fatto della sua presenza. Perchè sappiamo, che simili contrazioni precoci possono presentarsi anche nelle emorragie del centro ovale, in quelle della corteccia cerebrale, del ponte del Varolio e dei peduncoli del cervello; per conseguenza fenomeni simili possono per sè stessi indicare anche l'esistenza di queste ultime lesioni. Inoltre accade anche osservare — e ciò è confermato da parecchie mie osservazioni — che le emorragie del talamo ottico decorrano senza alcun fenomeno spastico; l' istesso Bastian (245), il quale è inclinato ad attribuire a questi ultimi una grande importanza, dice che i medesimi si presentano solo in circa tre quarti dei casi. Se poi abbia veramente ragione Gallopain (267), il quale non riferisce i fenomeni spastici che si verificano nelle emorragie del talamo ottico alla lesione di quest' organo, ma bensì alla lesione simultanea del peduncolo cerebrale, il quale contiene fibre oculomotrici, è cosa che non ci azzardiamo a decidere, quand' anche non ci sembri inverosimile. In ogni modo nello stato attuale delle nostre cognizioni non è permesso l' ammettere un' emorragia del talamo ottico, per l' esistenza di spasmi precoci che si presentino insieme all' accesso apoplettico o subito dopo. D'altra parte non si conoscono sintomi caratteristici per la suddetta malattia, e noi dobbiamo pertanto concludere, che la medesima *in principio non* può esser diagnosticata con qualche certezza.

Focolai emorragici e di rammollimento di antica data.

I casi che appartengono a questa categoria presentano una forma clinica diversa; li divideremo perciò in parecchi gruppi.

I. Gruppo.

Osservazione propria: R. di circa 70 anni, fu trattenuto per parecchie settimane nella clinica a motivo di un'affezione della vescica. Durante questo tempo mai si osservò in esso alcun sintoma che avesse accennato all' esistenza di un focolajo cerebrale. Se per lo innanzi si fossero in lui verificati sintomi cerebrali, non può essere stabilito con sicurezza. — *Sezione*: Focolajo della grandezza di un' avellana, ripieno di liquido color ruggine bruna ed attraversato da cordoni cicatricei, nell' estremità anteriore del talamo ottico sinistro, di cui occupava la metà superiore; inoltre anche alcune piccole macchie con rammollimento della

sostanza nel mezzo della metà esterna dello stesso talamo. Capsula interna illesa. — Focolajo della grandezza di un pisello, a pareti liscie, scolorito, nel confine fra il terzo medio e il posteriore del talamo ottico destro, tre millimetri distante dalla capsula interna. Piccola cicatrice raggiata nell' estremo posteriore del talamo destro, tre millimetri al di sotto dell' *eyandyas* (?). — Inoltre alcune cavità piccolissime, della grandezza di una testa di spilla nella sostanza del nucleo lenticolare, della capsula esterna e del centro ovale. In diversi punti piccoli aneurismi miliari.

Una donna di 68 anni fu accolta nel riparto di Charcot per una pneumonite. Durante il di lei soggiorno nell' ospedale fu constatato, che essa stringeva con forza eguale con ambedue le mani; camminava pure senza difficoltà. Tutte le specie di sensibilità cutanee erano intatte; non era cieca, nè sorda. — Alla *Sezione* si trovò « un focolajo di rammollimento nel centro del talamo ottico » nel resto del cervello, nulla. (Il caso è stato comunicato da Pitres ed è citato in Lafforgue ([268]) a pag. 71).

Ogni medico per esperienza propria potrebbe addurre di simili esempi, nei quali si sono trovati piccoli focolaj di rammollimento nei talami ottici, senza che durante la vita il più piccolo sintoma avesse accennato ad una lesione di tale specie. Io mi limito pertanto a citare brevemente come illustrazione, soltanto alcune delle osservazioni che si trovano registrate nella letteratura. Da Prevost e Cotard ([25]) prendo l'osservazione XIII: « ... *quelques lacunes dans la couche optique gauche* » — durante la vita nessun sintoma che accennasse a simile alterazione. Osservazione XXVII: « ... *cette femme se rend à pied à l' infirmerie le 18 avril; elle ne présente aucun signe d' hémiplégie, ou moins riens d' assez évident pour appeler l'attention; aucun embarras de la parole; aucune déviation de la commissure labiale — ... dans la couche optique droite, lacune assez considérable* ». — Un caso comunicato da da Gowers ([269]) di focolajo bilaterale dei talami ottici, non può essere valutato per lo studio delle localizzazioni per esser troppo manchevole l'osservazione clinica relativa.

Questi casi insegnano, che *i focolaj distruttivi nei talami ottici, anche quando sono bilaterali, come nel caso mio, possono sotto certe circostanze esistere senza dar luogo a sintoma alcuno.*

II. Gruppo.

Un uomo di 77 anni, il 20 Gennajo fu preso da vertigine, e tutto ad un tratto, senza smarrire la coscienza, perdette la sensibilità sulla metà destra del corpo. I movimenti della faccia, della lingua e delle estremità rimasero conservati.

Morte il 7 Marzo. — *Sezione*: Il talamo ottico sinistro è di colore giallognolo, e con la sostanza midollare vicina forma una cavità ripiena di un liquido color feccia di vino. (Osservazione comunicata da GINTRAC (1) e tratta da LERMINIER).

Questo ed alcuni altri casi avevano per sintoma una paralisi di senso del lato opposto, all' incontro *mancava qualsiasi paralisi di moto.* Il sintoma positivo del disordine della sensibilità non può essere riferito indubitatamente alla lesione del talamo ottico, poichè la lesione stessa estendevasi al di là dei confini di quest'organo. È al contrario degna di nota la mancanza di disordini della motilità.

III. Gruppo.

DROUIN ([270]) comunica un caso di affezione a focolajo del talamo ottico, al quale sicuramente non può negarsi il predicato di « antico e stazionario « avendo esistito per più di ottanta anni.

Una donna di 83 anni è paralizzata sul lato sinistro sin dalla prima infanzia. Essa racconta, che cominciò a camminare solo nel quarto anno di vita e che già fin d' allora aveva la gamba sinistra più corta della destra; così pure fin d' allora il braccio sinistro era più breve e contratto; mai per tutta la vita ha potuto far uso di queste estremità. Con l' ajuto di un bastone che teneva nella mano destra, poteva camminare e salire anche le scale abbastanza bene. Mai si sono verificati dolori nelle estremità. La potenza visiva è stata sempre buonissima. All' esame la sensibilità si mostra perfettamente intatta. Nessuna paralisi nella faccia. Le estremità sinistre sono notevolmente raccorciate e la superiore è contratta (trascuriamo le particolarità relative per brevità). La malata rimase in questo stato nella Salpetrière per sei mesi, dopo di che morì per un' emorragia acuta nel cervelletto. — Nella *sezione* si trovò del resto sano tutto il cervello, e solo si constatò « un antico focolajo emorragico nel talamo ottico destro. La sostanza grigia del medesimo era distrutta dal sangue e si riconosceva, che il focolajo occupava la parte centrale del talamo ottico destro, mentre il tessuto circostante era sano. La capsula interna non era offesa in alcun punto. Tutto l' insieme stava a far ritenere il focolajo per molto antico. (Il midollo spinale non fu esaminato).

È tolta da ANDRAL ([28]) T. V. pag. 323 un' osservazione che è stata citata molte volte:

Un uomo di 63 anni rimase improvvisamente paralizzato sul lato sinistro, senza perdere la coscienza; oltre alle due estremità vedevasi, quando parlava, che anche la metà sinistra della faccia era lievemente paralizzata. La lingua era libera, la loquela normale; nessun' alterazione da parte degli organi dei sensi

e nella sensibilità. Morte dopo sei settimane in seguito ad un' affezione cardiaca: — *Sezione*: L' intero cervello sano, ad eccezione del talamo ottico destro, nel cui centro si trova una cavità ripiena di sangue, grande all' incirca come una grossa ciliegia; la sostanza cerebrale che sta intorno alla detta cavità, su di uno strato spesso due linee presenta un leggiero colore di amaranto.

In GINTRAC trovasi citata un' antica osservazione fatta nel comparto di SERRES.

Uomo di 65 anni. Insieme ad abolizione della coscienza, paralisi incompleta del braccio sinistro; in seguito tremore generale, sensibilità intatta, formocolio nelle membra. Morte inaspettata un anno dopo l'accesso. — *Necroscopia*: Piccola cisti apoplettica ripiena di liquido giallo nel talamo ottico destro. « Rammollimento bianco della porzione anteriore della midolla spinale dal quarto pajo cervicali al secondo pajo dorsali ».

PITRES ([271]) comunica il caso seguente:

Donna di 67 anni. Il 9 Novembre 1873 repentinamente fu presa da dolore di capo e formicolio in tutta la metà destra della faccia e nelle estremità superiori. Subito dopo si verificò ad un esame molto attento un' anestesia di grado elevato nel lato destro del corpo, che si mantenne egualmente intensa per un altro mezzo mese e che poi gradatamente scomparve, in modo che nel corso dell' anno successivo la sensibilità era ritornata eguale e normale su ambedue i lati. Per contrario persistette sino alla morte una paralisi di moto originatasi nello stesso tempo, che colpiva ambedue le estremità destre e più la superiore che l' inferiore. La paralisi peraltro era solo incompleta; anche in principio, immediatamente dopo l' accesso la malata poteva sollevare alquanto il braccio ed « anche volontariamente piegare ed estendere la gamba; solo le pareva che questa fosse più pesante di quella dell' altro lato ». Una lieve paresi del facciale ed una leggiera deviazione della lingua verificatesi in principio scomparvero sollecitamente. La morte sopravvenne due anni e due mesi dopo l' accesso. — *Autopsia:* Il talamo ottico sinistro, osservato dal ventricolo laterale, nel punto di unione del suo terzo posteriore col medio, presenta nella sua superficie una infossatura, in fondo alla quale si riconosce attraverso all' ependima un piccolo focolajo color d' ocra. Con un'incisione trasversale si pone allo scoperto in detto punto un antico focolajo emorragico della grandezza di un' avellana, la cui cavità è contenuta interamente nel talamo ottico. La capsula interna che le sta immediatamente vicina è alcun poco più sottile che a sinistra. La piramide sinistra è alquanto più piccola della destra; il ponte ed i peduncoli cerebrali nulla presentano di abnorme.

Su questo gruppo di casi avremo in seguito occasione di parlare distesamente.

IV. Gruppo.

Gowers ([271]): Pittore di 55 anni. Un giorno mentre dipingeva gli cadde il pennello di mano, perchè questa tremava alquanto, e provò un senso di formicolio nella mano stessa e nel braccio corrispondente. Il braccio e la gamba (del lato destro) gli si fecero frattanto sempre più deboli, e dopo un' ora circa perdette la coscienza. In seguito potette muovere alcun poco la gamba ed anche il braccio, senza però poter tener fermo alcun oggetto; tuttavia le forze ritornarono così rapidamente, che già dopo una settimana era in grado di camminare alquanto. Nella stessa proporzione però, con cui il braccio riacquistava la sua forza, si andavano facendo disadatti i suoi movimenti. — Tre mesi dopo l' accesso non eravi alcuna paralisi notevole della faccia o della lingua; la gamba aveva riacquistato quasi completamente la sua mobilità, cosicchè il malato poteva camminare per parecchie miglia; anche il braccio, sebbene più debole della gamba, era ritornato abbastanza forte. Nello stato di quiete la mano era del tutto ferma, però nei movimenti volontari sopravveniva una convulsione violenta che dava luogo ad un' incoordinazione straordinaria, la quale per il suo carattere stava in mezzo fra quella propria della corea e quella che si osserva nella sclerosi cerebro-spinale. L' atassia era di grado tanto elevato, che quando il malato tentava tutto ad un tratto di prendere un qualche oggetto dalla tavola, la mano veniva qualche volta ad esser come lanciata al di sopra del capo del paziente. Anche questi fenomeni nel corso di tre anni scomparvero sino al punto, da non verificarsi i medesimi che in grado minimo; il malato potette anzi riuscire anche a scrivere un poco. La forza in ambedue le braccia era abbastanza eguale (20 chili a sinistra e 18 a destra, al dinamometro.) — La sensibilità disgraziatamente non fu esaminata. Nessuna alterazione nel senso della vista. Il paziente morì per un' affezione renale. — *Sezione*: Nel cervello presentava un' alterazione soltanto il talamo ottico. Sulla sua superficie eravi un' infossatura trasversale, la quale dal lato interno, addiritura dinanzi al pulvinare, estendevasi verso l' esterno ed un poco verso il davanti. L' infossamento era alquanto irregolare, 1[6 di pollice larga (*wide*) ed 1[12 profonda. Al di sotto di esso, mediante un taglio, poteva osservarsi una cicacitrice raggiata (*puckered*) la quale attraversava il talamo da un lato all' altro. Questa cicatrice consisteva in un centro duro, bianco rossastro, dal quale si partivano dei cordoni di tessuto connettivo. Al di sopra di essa, nella superficie del talamo ottico trovavasi alquanto tessuto sano. La capsula interna era illesa. Al microscopio il tessuto cicatriceo risultò composto da fino tessuto connettivo ricco di nuclei e da pigmento ad esso commisto.

Gowers ([272]) descrive anche un secondo caso del tutto analogo.

Una donna di 41 anni aveva avuto sei mesi prima un accesso apoplettico, in seguito al quale per più mesi le rimasero paralizzati il braccio e la gamba del lato destro. Quando fu accolta nell'ospedale osservavasi nell' inferma anche una lieve paralisi della sezione inferiore della faccia, visibile nei movimenti emotivi, ma non già nei volontari. Il braccio era ancora molto debole, la mano poteva esser portata all'altezza del capo. Estendendo la mano del lato affetto, la

medesima veniva presa da agitazione, le dita si divaricavano e presentavano un' irregolarità notevole nei loro movimenti, un' incoordinazione lenta. Dolori spontanei violenti nel braccio e nella mano. Nessun' alterazione della sensibilità. Dopo quattordici giorni la gamba era diventata più forte, in modo che la malata poteva camminare da sola. Dimessa l' inferma dall'ospedale, morì dopo breve tempo in un nuovo accesso apoplettico, di cui si trovò la causa in una emorragia del ponte. Oltre a questa lesione si riscontrò all'*autopsia*, che il talamo ottico sinistro presentava alla superficie un' infossatura, che decorreva trasversalmente, innanzi al *tuberculum posticum*. Praticando un' incisione si trovò un focolaio della grandezza di una mezza noce, ripieno di un contenuto color giallo ocra, situato quasi nel mezzo del talamo e che posteriormente e verso l' interno arrivava sino al corpo quadrigemello anteriore sinistro; verso l'esterno detto focolajo non sorpassava i confini del talamo, ma terminava con un margine dentellato addirittura sul lato interno del fascio bianco della capsula interna.

Caratteristici in ambedue i casi narrati, sono gli *speciali fenomeni spastici, aventi il carattere della corea o dell' atetosi. Mancava in essi completamente qualunque paralisi di senso, e quella di moto nel primo caso non solo era poco espressa, ma scomparve anche rapidamente ;* mentre nel secondo si verificò al certo un' emiplegia di moto. Per il tratto caratteristico dei movimenti coreiformi concordano con le precedenti anche le seguenti storie cliniche ; le differenze esistenti fra loro consistono in ciò, che nelle seguenti sembra che la paralisi di moto sia mancata del tutto, e che al contrario si verificasse un certo grado d' anestesia.

VEYSSIÈRE (273) comunica il seguente caso osservato nel comparto di VULPIAN :

Donna di 77 anni, accolta nell'Aprile 1862. Due o tre anni innanzi accesso apoplettico con perdita di coscienza. In seguito nessuna paralisi (VEYSSIÈRE scrive « *pas de paralysie* (?) »), bensì movimenti coreiformi del braccio destro, i quali, da principio insignificanti, si accrebbero rapidamente. Nello stesso tempo pare che si fosse notevolmente affievolita la potenza visiva nell'occhio destro (V. aggiunge anche qui fra parentesi un punto interrogativo). — Nell' Aprile 1862 l'estremità superiore destra è la sede di movimenti coreiformi continui: contrazioni isolate o contemporanee dei muscoli della spalla, del braccio e dell'avambraccio, le quali danno al braccio ed alla mano le posizioni più varie e rendono quasi del tutto impossibili le loro funzioni. La sensibilità per le punture è normale, per i contatti molto ottusa, anzi quasi abolita e così pure per la termica. — Nella faccia nessuna lesione nè della motilità, né della sensibilità. La gamba destra non presenta movimenti coreiformi, solo nel camminare viene alcun poco strascicata. In seguito, in un nuovo accesso nel Luglio, anche nella gamba si osservarono alcuni movimenti coreiformi (i medesimi cessavano nel sonno). La corea persistette sino alla morte, che sopravvenne nel 1864 per pneumonite. (Nulla

è detto in rapporto alla sensibilità nell'ulteriore decorso della malattia). — *Sezione:* Nel segmento posteriore del talamo ottico sinistro trovasi un focolajo antico, le cui pareti irregolari hanno un colore grigio-bruno ed in qualche punto giallo ocra. Esso focolajo occupa circa un terzo del talamo ottico e si estende posteriormente sino al limite esterno del *tubcrculnm quadrigeminum anticum* (anteriore) senza peraltro offendere quest'ultimo. — In questo punto *(à ce niveau)* il focolajo è separato dalla superficie libera del talamo ottico, mediante uno strato molto sottile di sostanza bianca illesa. — Nel resto del cervello nulla di notevole.

L' osservazione seguente di Lauenstein ([274]) si distingue per un complesso sintomatico molto notevole :

Donna di 39 anni con un vizio cardiaco valvolare complicato, ascite ecc. Il 4 Marzo diplopia e strabismo divergente in seguito ad insufficienza del muscolo retto interno sinistro. L' 8 Marzo sono scomparsi tutti questi fenomeni, all'incontro però si verificano movimenti a sbalzo continuati delle dite della mano sinistra (flessione ed estensione), che non possono esser sospesi per forza della volontà. Nessuna paralisi di moto all'estremità superiore sinistra. Forti dolori soggettivi ed iperalgesia cutanea nella mano sinistra; questa e l' avambraccio corrispondente sono arrossati, ma però non caldi. Il 14 Marzo sono scomparsi movimenti delle dita. Morte il 19 Marzo per vizio cardiaco. — *Sezione:* Nell'emisfero cerebellare sinistro, verso la periferia, un antico focolajo di rammollimento lungo un centimetro. Nella sostanza midollare dell' emisfero sinistro, alquanto indietro alla metà di esso un gruppo di 4 a 5 punti rammolliti della della grandezza ciascuno di un pisello; un altro punto simigliante si trova a destra, pure nelle sostanza midollare. Nell' estremità anteriore del *talamo ottico destro* un focolajo circoscritto della grandezza di un fagiuolo, di un colore rosso-bruno (rammollimento embolico).

Non possiamo fare a meno di qui riferire un' osservazione di Andral ([28]) oltremodo notevole, sebbene la medesima non riguardi una lesione antica e stazionaria, ma bensì un' affezione che condusse a morte il malato in otto giorni. Le interessanti particolarità che la distinguono giustificano la riproduzione della medesima.

In un uomo di 77 anni, secondo l'anamnesi, avevasi da qualche tempo una debolezza delle estremità del lato destro. Il 10 Ottobre accesso apoplettico improvviso. Subito dopo il seguente stato: Paralisi incompleta del lato destro; il braccio sinistro è agitato da movimenti involontari. La sensibilità generale non è abolita. La pupilla sinistra è molto dilatata, la destra contratta. Il malato sporge la lingua con fatica ed un poco deviata verso sinistra. Il giorno 12 la lingua viene messa fuori più facilmente e la deviazione ne è minore; il malato vuole parlare, ma non riesce ad emettere che suoni inarticolati. Il braccio destro eseguisce qualche debole movimento, l'avambraccio ed i diti sono lievemente

contratti. Quando per caso si solleva il braccio sinistro e lo si lascia a sè stesso, si osserva, che il medesimo rimane nella posizione datagli; così pure conserva qualunque posizione, anche la più diversa, in cui si tenti di metterlo. La gamba sinistra e le estremità destre non prendono parte alcuna a questo stato catalettiforme. Il 14 l'ammalato è più libero, la catalessi molto minore. Il 15 di nuovo aumento dello stato apoplettico. Il 16 il braccio (non più contratto) eseguisce qualche lieve movimento; il sinistro non presenta più lo stato catalettico, ma oppone invece molta resistenza ai movimenti passivi. La sensibilità sembra che sia eguale su ambo i lati. Morte il giorno 17. — *Necroscopia*: Forti aderenze fra la dura madre ed il cranio. Sulle porzioni anteriore e media degli emisferi, le meningi sono inspessite e leggiermente opache; posteriormente la pia è saldata alla corteccia cerebrale e non si può distaccare che a pezzi. Nell'emisfero sinistro la parte posteriore e media del talamo ottico è rammollita per l'estensione di una grossa avellana e convertita in una poltiglia giallastra. Il corpo striato ed il resto del cervello sono sani. Nell'emisfero destro il talamo ottico è rammollito su piccola estensione nella sua parte posteriore ed interna; nel centro del punto rammollito si trova una piccola quantità di sangue. Il plesso coroideo del lato destro contiene una cisti sierosa della grandezza di una piccola nocciuola.

Di questo caso torneremo a parlare in seguito.

V. Gruppo.

Rémy (275) narra il seguente caso osservato nel riparto di Lancereaux:

Donna di 61 anni. Nel principio d'Ottobre del 1874, mentre lavorava, fu presa da dolore di capo e senso di vertigine. Essa non perdette la coscienza, ma però diventò completamente emiplegica sul lato sinistro: paralisi di ambedue le estremità, stiramento della faccia verso destra, perdita della loquela. L'impedimento alla favella e la paralisi della faccia erano già scomparse nel giorno successivo. — Stato presente nel 29 Ottobre: Debolezza del braccio e della gamba; la pressione con la mano è molto debole e la malata porta con fatica la mano stessa sul capo; il camminare è difficile, tuttavia il miglioramento nella gamba è più espresso che nel braccio. L'intelligenza è illesa. Lieve diminuzione della sensibilità sul lato sinistro. L'occhio sinistro ha perduto in parte la potenza visiva; la malata non può più leggere con esso; nulla si riscontra all'esame oftalmoscopico. La temperatura è più elevata nel lato paralizzato che nel sano. Il 9 Novembre si trova nella mano destra 32,9°, nella sinistra 36°; nella piegatura del gomito a destra 34,9°, a sinistra 35,3°; nella cavità ascellare destra 37,1°, nella sinistra 37,3°; oltre a ciò la mano sinistra è gonfia, arrossata e sempre coperta di sudore; nelle estremità inferiori nessuna differenza distinta. 14 Novembre: dolori lancinanti nel braccio e nella gamba. 1 Dicembre: l'edema ed il sudore sulla mano malata diminuiscono, la differenza di temperatura ascende solo a pochi decimi; contrattura incipiente dei flessori delle dite. 24 Dicembre: aumento della contrattura, stato della faccia immutato. Nell'ulteriore decorso il

gonfiore della mano svanisce del tutto; si forma una piaga da decubito, la malata deperisce di giorno in giorno e muore il 22 Febbrajo.

Sezione: Nel talamo ottico destro si trova un antico focolajo emorragico della grandezza di un pisello, il quale è racchiuso in una cavità cistica ed ha una parete molto spessa; il contenuto e la parete hanno un colore di ocra. Il focolajo originale può aver avuta le grandezza di una ciliegia. Questa lesione si trova distante circa un centimetro dall'estremo posteriore del talamo ottico, un centimetro dalla superficie (*face*) del terzo ventricolo, e 1|2 centimetro dai ventricoli laterali. « *Elle est postéro-supéro-externe.* » Nel resto del cervello nulla di speciale.

Hughlings Jackson ([276]) narra:

Un uomo di 75 anni nel Novembre 1871 perdette improvvisamente la coscienza e rimase in tale stato per lungo tempo; quando ritornò in sè si trovò che era paralizzato nelle estremità sinistre; l'estremità inferiore era fredda come il marmo. Marzo 1873: Retrazione molto lieve della faccia verso destra, del resto nessuna paralisi evidente dei nervi cerebrali di moto. Tutti i movimenti grossolani del braccio sinistro sono possibili, però incompleti, deboli e lenti. La gamba è più paralizzata del braccio, tuttavia il malato può camminare per un gran tratto di strada. La sensibilità di tutta la parte sinistra del corpo, faccia, tronco, estremità è *fortemente* diminuita; egli lascia cadere gli oggetti, perchè non sente di averli in mano; da un ferro rovente, col quale si scotta, riceve soltanto una sensazione sgradevole; col braccio sinistro non distingue il peso dei diversi oggetti. Sull'odorato, gusto ed udito non si riesce a dare alcun giudizio sicuro. All'incontro è certa l'esistenza dell'emiopia (anestesia della metà destra di ambedue le retine e quindi perdita della vista nei campi visivi sinistri).

La *necroscopia* praticata nel corso del 1874 fece rilevare quanto segue: Il talamo ottico destro presenta un'infossatura notevole sulla sua metà posteriore. Il rammollimento è massimo nel lato interno; il pulvinare è distrutto. Il rammollimento non sorpassa i confini del talamo ottico, di cui anche la metà anteriore è intatta. Il peduncolo cerebrale, la sostanza bianca degli emisferi, il corpo striato, al pari di tutto il resto del cervello non presentano alterazione alcuna.

In ambedue i casi precedenti, insieme agli altri sintomi, troviamo un nuovo carattere nella forma morbosa, cioè le *alterazioni del senso della vista.* Ritorneremo in seguito sulle particolarità relative.

Un primo e generico esame dei singoli casi di focolaj distruttivi sembra che stia a farci credere, che la sintomatologia dei medesimi sia molto varia. Noi avremo poi a ricercare quali dei fenomeni sieno realmente provocati dalla distruzione del talamo ottico per sè stessa, e quali debbano esser consideratti come dipendenti da complicazioni.

Tumori.

La formazione di tumori nei talami ottici non è realmente frequente; anche più raro è, che essi tumori sieno esattamente circoscritti al talamo ottico. Piuttosto accade, che non solo si verifichi l'azione a distanza solita a riscontrarsi nei casi di tumori, ma anche, che la neoformazione nella maggior parte dei casi conosciuti colpisca direttamente le parti vicine del cervello. Per questa ragione solo con la più grande cautela potranno trarsi delle conclusioni da questa categoria di casi clinici.

Togliamo da Gintrac ([1]) (T. IV. pag. 824) l'osservazione seguente:

Un uomo di 27 anni, che mostrava sintomi polmonari, morì dopo aver presentato febbre e delirio negli ultimi giorni. *Egli mai aveva offerto un sintoma che accennasse ad un affezione a focolajo del cervello.* Alla *sezione* si trovò una meningite; inoltre l'autore dice: « nella parte posteriore della superficie interna *(à la partie postérieure de la face interne)* di ciascun talamo ottico trovai un tubercolo grigio della forma e della circonferenza di un pisello, incuneato nella sostanza midollare, però completamente circoscritto e che facilmente poteva enuclearsi... il resto del cervello era sano. »

Leyden ([277]) ha riscontrato la seguente forma clinica in un sarcoma del talamo ottico sinistro:

In un soldato di 24 anni si notò fin dal principio di Aprile un tremore sempre crescente del braccio destro. Nella seconda metà del mese di Maggio riscontravasi la seguente forma morbosa: Il braccio destro presenta un tremore speciale; i movimenti di esso consistono in rapidissime (circa 200 al minuto) pronazioni alternate a supinazioni dell'avambraccio. La volontà riesce a dominare solo per breve tempo questi movimenti. Con tutto ciò i singoli movimenti del braccio e della mano non sono impediti, e neppure è scemata la forza di essi; di contratture non se ne osserva alcuna traccia. La sensibilità non presenta alterazione veruna. — Un tale stato si conservò immutato nei suoi tratti essenziali sino alla morte, che avvenne nell'Ottobre; però nel corso della malattia si presentarono in seguito sintomi decisi di compressione cerebrale diffusa, come i vomiti, lo stupore crescente e la stasi papillare. Quando il malato era già in queste ultime condizioni (nel Settembre) si notò una contrattura nel gomito destro; cercando di distendere il braccio, si provocavano in esso le primiere convulsioni cloniche. Anche il braccio sinistro in ultimo offriva talvolta il tremore di sopra descritto.

Sezione: Idrope notevole dei ventricoli; circonvoluzioni appianate; sostanza cerebrale molto pallida. Il talamo ottico sinistro è molto più prominente del destro e forma un tumore subrotondo grande quasi quanto una mela, la cui consistenza

alla superficie è minore di quella della sostanza cerebrale normale. Al taglio si riconosce, che nella sostanza del talamo ottico è innicchiato un tumore rotondo grande più di una noce, che all'esame si rileva essere un sarcoma. Nella sostanza di tutto il resto dal cervello nulla di anormale.

Riguardo a questo caso facciamo qui solo osservare, che i disordini speciali erano esclusivamente circoscritti al braccio. Certamente nulla si trova di espressamente notato rapporto al contegno della gamba e della faccia, peraltro egli è ben certo, che un osservatore così diligente come lo è LEYDEN, non avrebbe mancato di descrivere le anomalie che per caso si fossero riscontrate in queste parti.

ASSAGIOLI e BONVECCHIATO ([288]) hanno pubblicato un caso molto interessante:

In una giovane di 15 anni si presentarono movimenti coreici distintissimi sul lato destro, prima soltanto nel braccio, poi nella gamba e infine anche nella faccia. Dopo tre mesi emianestesia nella metà destra del corpo, un mese appresso anche emiplegia. Il senso della vista era rimasto normale.

Nella *sezione* il talamo ottico sinistro presentasi ingrandito del doppio ed occupato da una neoformazione gliomatosa.

MAISONNEUVE ([278]):

In un uomo di 39 anni avevasi da tre anni una paralisi di senso e di moto della metà destra del corpo, completa nell'estremità superiore, di grado elevato nella inferiore ed inoltre « una paralisi della lingua ».

Nella *sezione* si trovò nel centro del talamo ottico sinistro una massa tubercolare del volume di una grossa noce, che era ricoperta soltanto da uno strato sottile di sostanza bianca.

Nella letteratura trovansi descritti anche molti altri casi di tumori con partecipazione del talamo ottico; noi però ci asteniamo dal riprodurli, perchè non possono servire al nostro scopo; tutto al più potremo in seguito citarne l' uno o l' altro sotto un particolare punto di vista. Difatti la più parte dei casi descritti sono tanto complicati ed in essi insieme al talamo ottico sono affette tante altre parti del cervello, che deve ritenersi come impossibile il riconoscere nei medesimi con qualche sicurezza quali dei disordini debbano riferirsi alla lesione del talamo. Cosa dimostra un caso, nel quale insieme al talamo ottico è affetta anche « la sostanza nervea circostante » (ANDRAL, l. c. T. V)? ovvero un altro in cui è colpito in parte anche il talamo ottico dell'altro lato ed i corpi quadrigemelli (RUSCONI ([279])? oppure è del pari degene-

rato il peduncolo cerebrale (FLEISCHMANN [280], MEYNERT [281]) ? Cosa dimostrano quei casi, nei quali, come spesso accade, è affetto anche il corpo striato, ovvero insieme ad un tubercolo nel talamo ottico se ne trovano altri in altre parti del cervello (SEELIGMUELLER [282], nel cervelletto e nella massa midollare degli emisferi)? S. stesso riferisce l'emiplegia esistente « con maggior ragione alla lesione del peduncolo cerebrale, di quello che a quella del talamo ottico » (PETRINA [114]). Alcune altre osservazioni sono d' altra parte comunicate con tanto brevi parole, che perdono perciò tutto il loro valore. Una racccolta dei casi relativi trovasi in LADAME ed in PETRINA. — Qui vogliamo soltanto citare anche un caso di HJELT [283]; la sua descrizione anatomica lascia al certo a desiderare parecchio, però è pur sempre degno di nota per la forma negativa che ha presentato durante la vita: — Una donna di 29 anni dalla primavera del 1869 fino all' Aprile del 1870 ha sofferto, con qualche interruzione, per dolore di capo e vomiti; non si è osservato alcun altro sintoma che accennasse a lesione cerebrale. Nell' Aprile si nota una dilatazione della pupilla sinistra senza alterazione della facoltà visiva; il 26 Aprile la malata muore all' improvviso. — Alla *sezione* si trova un glioma (molto ricco di cellule), che occupa una parte del talamo ottico destro; il tumore è in parte evidentemente circoscritto ed in parte va a confondersi senza limiti decisi con la sostanza cerebrale vicina.

Analisi delle osservazioni.

Lesioni della motilità.

Ci occupiamo anzi di tutto della questione relativa alla *presenza delle lesioni della motilità* nelle affezioni dei talami ottici, perchè le vedute sulle funzioni di questa parte del cervello sono di recente andate soggette ai più notevoli mutamenti, riguardo appunto alle funzioni motrici. Prima d'ogni altra cosa tratteremo delle *paralisi di moto.*

Per lo addietro, come è noto, era un teorema pressochè incontestato, che le lesioni dei grandi gangli del cervello, cioè dei corpi striati e dei talami ottici, dovessero nello stesso modo portare con sè le paralisi di moto. Questo teorema trovasi ancora accettato senz'altro in molti trattati recenti; ed anche l' antica opinione di SAUCEROTTE e

Foville, secondo la quale i talami ottici presiederebbero specialmente alla motilità degli arti superiori, ha di recente trovato ancora dei sostenitori in Lussana e Lemoigne ([284]).

Questo comune modo di vedere rapporto alla comparsa delle paralisi di moto nelle affezioni del talamo ottico, già da due decenni ha trovato dei contraddittori isolati, che nel decennio ultimo sono diventati sempre più numerosi e decisi. B. Cohn ([285]), appoggiato all'esperienza patologica, è di opinione che si « potrebbe in genere esser inclinati a negare al talamo qualunque rapporto con le funzioni motorie delle estremità ». Il fautore più deciso dell' opinione, secondo la quale i focolaj dei talami ottici non potrebbero dar luogo ad alcuna paralisi di moto nel senso ordinario della parola, é Meynert; a questo modo di vedere lo hanno in speciale modo condotto gli studi anatomici ed embriologici. Però anche fra i patologi quest' opinione guadagna a poco a poco sempre maggiore terreno. Gintrac ([1]) (T. II. pag. 207) osserva che la paralisi manca spesso nell'emorragia del talamo e prosegue: *ce résultat doit être remarqué; car on a vu, dans la section précédente* (focolaj dei corpi striati), *que le manque de paralysie était à peu près exceptionnel; mais ici, non seulement la paralysie a fait un assez grand nombre de fois défaut, de plus, quand ce symptôme s' est montré, il a été très souvent incomplet. Alors l' hémiplégie n'a frappé qu'un membre, et d'était presque toujours le membre supérieur. La face n'était que rarement atteinte, et le membre inférieur ne l' était que faiblement.* In simil modo si esprime Ch. Bastian ([245]): *in the first place, it seems that the motor paralysis occasioned by injuries in or about the thalamus is generally less pronounced than that which would have been occasioned by lesions of equal extent in or about the corpus striatum, and in some cases it may be even almost entirely absent.* (*). Inoltre Petrina si esprime pure con le seguenti parole: le paresi o i fenomeni paralitici ben distinti osservansi solo nei tumori del talamo molto voluminosi, nei quali apparisce colpita la massima parte dei fascetti centripeti della corona raggiata che vanno alla porzione frontale degli emisferi, ovvero i gangli motori vicini (nucleo

---

(*) In primo luogo sembra che la paralisi di moto prodotta da lesioni nel talamo sia in genere meno pronunziata di quella che ha per causa lesioni di eguale estensione nel corpo striato, ed in alcuni casi anzi può anche mancare del tutto.

caudato e lenticolare). Io stesso (*Handbuch d. spec. Path. u. Ther. von* Ziemssen, *XI. Bd. I. Aufl.*) scriveva le parole seguenti: I focolaj, che sono esclusivamente circoscritti al talamo ottico, non producono alcuna paralisi di moto. In seguito, nella seconda edizione dello stesso libro, credetti di dovermi esprimere in modo alquanto più riservato.

In seguito ad un diligente esame di tutto il materiale clinico esistente, per quanto il medesimo è possibile avuto riguardo alle storie dei malati, ed in seguito ad un più ponderato apprezzamento di tutti i momenti che devono all' uopo esser presi in considerazione, io devo di nuovo accettare la mia prima opinione:

I focolaj, che nella loro azione si circoscrivono esattamente al talamo ottico, non danno luogo ad alcuna paralisi di moto.

È d' uopo ora dimostrare la verità di questo teorema. Rapporto alle paralisi di moto possiamo dividere i focolaj dei talami ottici in due gruppi: nel *primo* vanno collocati quei casi, nei quali le dette paralisi si sono osservate in modo evidente; nel *secondo* quelli, nei quali **a)** fin da principio non v' era affatto alcuna paralisi, ovvero **b)** se pure avevasi una paralisi da principio, la medesima poi scompariva *rapidamente*. Che anche i casi della specie **b)** appartengano al secondo gruppo è cosa su cui non può cadere alcun dubbio, quando si abbiano in mente le leggi generali che regolano la diagnosi delle malattie del cervello: poichè qualora la paralisi dipendesse in questi casi immediatamente dal focolajo del talamo come tale, sarebbe impossibile che potesse scomparire rapidamente, non ostante la persistenza del focolajo; invece è soltanto un' azione a distanza verificatasi sul principio della malattia che può dar origine alla medesima, cioè un'alterazione funzionale di altre parti del cervello, e non già la distruzione delle fibre e delle cellute colpite nel talamo stesso.

Il secondo gruppo, cioè quello che comprende i casi nei quali manca la paralisi, costituisce il punto angolare per la dimostrazione del teorema già esposto. Il fatto di una mancanza della paralisi può essere spiegato in tre modi: o **1.°**) i focolaj del talamo non danno luogo in genere a paralisi alcuna, e allora la medesima, nel caso che la si riscontri, non potrebbe dipendere che dalla lesione di altre parti; ovvero 2.°) la comparsa e relativamente la mancanza della paralisi dipende dalla diversa sede precisa del focolajo nel talamo ottico, ed allora la distruzione di una determinata parte del medesimo porterebbe seco la paralisi e quella di un' altra no; o finalmente 3.°) una diversa grandezza del focolajo, qualunque sia la sua sede, è causa

della paralisi in modo, che la medesima manchi nei focolaj piccoli e si presenti invece nei grandi.

Primieramente riguardo all' ultimo punto, è da notare, che nei piccoli focolaj, qualunque sia la sede loro nel talamo, la paralisi in realtà manca sempre. Ciò è dimostrato dalle così frequenti piccole cavità malaciche, che si trovano nelle necroscopie, senza che durante la vita abbia esistito alcun sintoma di paralisi; su tal proposito rimandiamo ai casi di sopra specialmente citati di PITRES e PREVOST (pag. 219). Il caso di SERRES (pag. 221), nel quale si trovò una « piccola » cisti apoplettica, per quanto è possibile il giudicarlo dalla breve storia, sta pure a provare la stessa cosa, poichè parlasi in esso soltanto di una paralisi incompleta del braccio seguita all' insulto apoplettico, e nell' ulteriore decorso di un « tremore generale », mentre della paralisi non viene più fatto parola. — D'altra parte neppure si verifica esattamente il caso opposto, cioè che i grandi focolaj producano senz' altro assolutamente una paralisi di moto. Si confrontino su tale rapporto il caso *mio* (pag. 218), quello di LERMINIER (pag. 220), di JACKSON (pag. 226), VEYSSIÉRE (pag. 223), GOWERS (pag. 222), ed inoltre quelli di BRIGHT (citati in LAFFORGUE ([268]) (a pag. 62) — in questi trattavasi di focolaj, che in parte erano di grandezza ben notevole, e che tuttavia non dettero luogo a paralisi alcuna, ovvero soltanto a paralisi che scomparvero rapidamente. Per conseguenza dobbiamo ammettere, che la grandezza assoluta del focolajo non è per sè stessa causa della comparsa o della mancanza della paralisi.

Ciò posto è la sede precisa del focolajo, quella che ha una decisa importanza per la presenza o mancanza delle paralisi di moto? Su tale riguardo sembraci risultare dalle osservazioni raccolte, che i focolaj nel *terzo posteriore* del talamo ottico, quand'anche distruggano completamente questa parte, purchè non sorpassino i confini del talamo, non producono paralisi alcuna, ovvero soltanto paralisi che in breve tempo scompajono. Di ciò ne abbiamo esempi nelle osservazioni di VEYSSIÈRE, JACKSON, e PELTZER (*vedi*, dei corpi quadrigemelli). Naturalmente la nostra proposizione vale soltanto per i focolaj antichi e stazionari, non già per i recenti. Così in un caso di CHARCOT, comunicato da RAYMOND ([286]), nel quale avevasi emiplegia, è detto « *foyer hémorrhagique de la grosseur d' une petit noix, dans la partie la plus postérieure et la plus interne de la couche optique..... le tubercule quadrijumeau n' était pas atteint*, MAIS IL ÉTAIT REFOULÉ ET COMPRIMÉ ». Se il focolajo spingeva e comprimeva il corpo quadrigemello,

è pure possibile, che esercitasse un' azione simile anche verso altre direzioni, per es. sul peduncolo cerebrale e che in tal modo producesse la paralisi.

Quando i focolaj antichi del talamo danno luogo a paralisi di moto, allora troviamo che la sede loro é nel terzo medio, cioè nel centro del talamo stesso, sia che venga colpita questa parte soltanto, sia che la lesione della medesima formi parte di un' affezione anche più estesa.

Quale sia su tale rapporto il contegno dei focolaj del *terzo anteriore*, è difficile il deciderlo, poichè nell' emorragia e nel rammollimento di questa porzione del talamo, quasi sempre la lesione comprende nello stesso tempo anche il corpo striato e la capsula interna; tali sono le emorragie « anteriori » del talamo ottico secondo Duret, le quali nel tempo stesso possono essere anche designate come emorragie posteriori del corpo striato. Peraltro i casi *mio* e di Lauenstein (pag. 224) insegnano, che anche i focolaj nel terzo anteriore del talamo ottico, quando rimangano circoscritti a questo soltanto, possono decorrere senza paralisi di moto.

Esaminando ora i casi di focolaj antichi e stazionari, nei quali si è verificata la paralisi, troviamo, che rapporto a quello di Gowers (pag. 223) e detto: « focolajo grande quanto una mezza noce, situato quasi nel mezzo del talamo..... terminava con un margine frastagliato sul lato interno della capsula interna »; in Drouin (pag. 220): « si riconosceva che il focolajo occupava la parte centrale del talamo ottico destro »; in Andral (pag. 220): « .... del talamo ottico destro, nel cui centro si trova una cavità.... »; in Pitres (pag. 221) « nel punto d' unione del suo terzo posteriore col medio presenta un' infossatura.... Con un' incisione trasversale si pone allo scoperto in detto punto un antico focolajo emorragico ». Ed in contrapposto nel caso di Remy (pag. 225), in cui la paralisi osservata da principio migliorò rapidamente, è detto: « *elle* (il focolajo) *est postéro-supéro-externe* ». Non mi pare necessario, l' accrescere di più la casuistica per il nostro scopo.

Ora è però molto degno di nota, come anche i focolaj del terzo medio del talamo ottico non sempre e sotto tutte le circostanze diano luogo a paralisi. Ciò vale in primo luogo per i focolaj molto piccoli especialmente per le piccole cavità malaciche, la cui grandezza è così poca (quanto una lenticchia od un pisello), che si può esser certi, che la loro azione deve esser limitata soltanto alla sostanza del talamo ottico. Se-

condariamente la paralisi manca, oppure è insignificante od affatto transitoria, quando i focolaj si trovano più verso l' alto, ossia verso la superficie ventricolare. In terzo luogo ci pare che non sia senza importanza la natura del focolajo, in quanto che nei focolaj di rammollimento, anche quando hanno sede nel centro del talamo (per es. caso di PITRES, pag. 219), la paralisi manca più spesso che nei focolaj emorragici; la ragione di questo fatto potrebbe forse stare in ciò, che nell' emorragia molto più facilmente che nel rammollimento si esercita dal focolajo un' azione sulle parti circostanti.

Da quanto si è detto risulta, che al certo la sede precisa del focolajo determina essenzialmente la comparsa della paralisi. Non essendo però la paralisi di moto *un fenomeno che regolarmente si presenti* anche nella lesione della parte di sopra indicata, cioè del terzo medio, *ci sembra che un tal fatto permetta soltanto una spiegazione, cioè, che anche in quei casi, nei quali la paralisi si presenta insieme a focolaj del terzo medio del talamo ottico, la medesima non derivi da questi per sè stessi, ma bensì dall' affezione simultanea di altre parti del cervello. Sarebbe addirittura illogico l' ammettere, che la distruzione del* MEDESIMO *punto potesse produrre una volta un sintoma determinato, e un' altra volta no.*

Considerando ora alquanto più esattamente i rapporti anatomici, si trova, che i focolaj nel terzo medio del talamo ottico devono assai più facilmente di quelli che hanno sede nel terzo posteriore portare offesa al *peduncolo cerebrale che si trova al disotto*, e relativamente alla *capsula interna,* quand' anche la loro grandezza sia eguale; i rapporti poi del terzo anteriore non hanno a che fare con la questione che ci occupa, poichè, come si è detto di sopra i focolaj che hanno sede in detta parte per lo più ledono nello stesso tempo anche il corpo striato. E noi siamo difatti di parere, che le paralisi le quali si presentano nei focolaj *apparentemente* circoscritti al talamo, non dipendano immediatamente da questi, ma dalla compartecipazione del peduncolo o della capsula interna. Con questo modo di vedere crediamo che si possano bene porre in armonia i rapporti che si presentano nei singoli casi, per quanto la descrizione di questi permette dar su di loro un giudizio. Così si comprende, perchè i focolaj piccoli, la cui azione rimane realmente circoscritta al talamo ottico, esistano senza paralisi di moto; così pure si spiega il perchè la paralisi manchi anche quando il focolajo (non troppo grande) sta verso la superficie ventricolare, e finalmente perchè la suddetta mancanza della paralisi

si verifichi più di frequente nei semplici rammollimenti necrobiotici di quello che nelle emorragie.

Per conseguenza la paralisi di moto quale si osserva nei focolaj del ponte, del peduncolo cerebrale, della porzione anteriore della capsula interna e del corpo striato, non deve contarsi fra i sintomi propri dei focolaj dei talami ottici; piuttosto al contrario, quando altri fenomeni stanno a far credere che la sede della lesione sia probabilmente nel talamo, e si abbia nello stesso tempo la paralisi, si deve ammettere, che il focolajo non sia esattamente circoscritto alla detta parte del cervello, ma che partecipino all'affezione anche il peduncolo cerebrale, ovvero il corpo striato.

Secondo il modo di vedere espresso, è propriamente superfluo l' entrare in particolarità sui fenomeni paralitici, riguardo alla forma che essi hanno nei singoli casi. Volendo peraltro far ciò brevemente, la cosa che soprattutto è da notare si è, che anche la forma della paralisi (quando si presenta) nei focolaj del talamo, non concorda esattamente con quella che si osserva nei focolaj del corpo striato. L' unione caratteristica della paralisi del braccio, della gamba, di una metà della faccia e frequentemente anche dell' ipoglosso, che così comunemente si osserva in questi ultimi, manca molto spesso nei primi. Gintrac aveva già fatto notare la frequente mancanza della paralisi facciale; la stessa cosa è a dirsi per quella dell' ipoglosso. È degno di nota, come talora siasi asserito di aver osservato nei focolaj del talamo una paralisi isolata del braccio; peraltro questo fatto non si è in alcun modo osservato regolarmente, poichè anche più spesso insieme al braccio si è trovata colpita anche la gamba. Forse anche in parecchie delle apparenti monoplegie del braccio spesse volte avevasi di fatto anche una lieve paresi della gamba, che talora viene appena osservata.

Quand' anche la nostra opinione sia, che i focolaj distruttivi nel talamo ottico non diano luogo ad una paralisi di moto, pure non vogliamo con ciò in alcun modo asserire, che i talami non abbiano affatto rapporti coi processi di locomozione, cioè, che la loro lesione non produca alcun disordine della motilità.

Fra i casi appartenenti al IV gruppo, ne abbiamo comunicati alquanti (quelli di Gowers e di Vulpian-Veyssière), nei quali avevansi particolari fenomeni spastici-motori che per la forma con la quale si manifestavano, ricordavano i movimenti coreici e che con ragione possono essere designati col nome di *hemichorea post-haemorrhagica*.

(per usare l' espressione di WEIR MITCHELL e di CHARCOT). Il malato di LAUENSTEIN presentava come fenomeno premorragico, dei movimenti a sbalzo delle dite, che l'autore designa col nome di « *atetosi* » (secondo HAMMOND — se poi tale denominazione fosse giusta, non è cosa che per il momento interessi il decidere); in ogni modo però trattavasi sempre di uno speciale fenomeno spastico. Nel malato di LEYDEN, che era affetto da un sarcoma nel talamo ottico sinistro, avevasi un *tremore* notevolissimo nel braccio destro, tremore a cui LEYDEN credette poter dare il nome di paralisi agitante. Nel caso di ASSAGIOLI e BONVECCHIATO un glioma del talamo ottico sinistro dette luogo ad un'emicorea del lato destro.

Gli autori francesi ammettono, che l' emicorea sia prodotta dalle lesioni della parte posteriore della capsula interna, e che perciò nulla abbiano a che fare con essa le affezioni del talamo ottico. CHARCOT ([287]) (T. II. pag. 338) ha espresso per primo questa opinione. RAYMOND ([286]) (pag. 118) su tale rapporto dice esplicitamente « *de ces observations il ressort cette conclusion que la couche optique doit être mise hors de cause* »; tanto egli come GRASSET ([4]) accettano incondizionatamente l'opinione di CHARCOT, che la lesione della capsula interna sia la sola speciale ed essenziale che dà luogo all' emicorea. Su questa parte della questione, cioé sul rapporto della capsula interna coll'emicorea, ritorneremo trattando della parte relativa del cervello; per il momento c' interessa di sapere, se la lesione del talamo ottico abbia o no realmente a che fare coll' origine dei fenomeni spastici menzionati. Tale quesito deve difatti imporsi, quando si consideri: 1) che nella *massima* parte dei casi di emicorea insieme ad altre parti si è trovato affetto anche il talamo ottico; 2) che alcune volte la lesione si è trovata apparentemente circoscritta al talamo. Non possiamo pertanto fare a meno di prendere brevemente in esame le singole osservazioni riguardo a questo punto.

In uno dei casi di GOWERS è detto testualmente: « *this cicatrix* (nel talamo ottico) *was lower at the outer part, where at its termination et lay immediately above but dit not involve the layer of white fibres from the crus (of the corona radiata)* ». (*) — Nella seconda

---

(*) Questa cicatrice (nel talamo ottico) era più bassa dall' altra parte, dove colla sua terminazione appoggiava immediatamente, senza però involgerlo, sul tegumento delle fibre bianche provenienti dal peduncolo (nella corona raggiata).

osservazione di GOWERS sembra che prendesse parte all'affezione anche la capsula interna. — Nel caso osservato nel riparto di VULPIAN (*vedi* pag. 223), che con parole equivalenti rapporto alla necroscopia è stato narrato da LÉPINE, VEYSSIÈRE e RAYMOND, quest'ultimo parla nel sommario di « *Lésions de la capsule interne* »; peraltro nella descrizione del reperto anatomico non si trova una sillaba, con cui venga fatto menzione della capsula interna, si descrive soltanto un focolajo antico nel talamo ottico, e da tutto l' insieme dell' esposizione del reperto stesso neppure possiamo dedurre che la capsula interna sia stata lesa mediatamente. — Nel caso di LAUENSTEIN si trovarono al certo alcune piccole cavità su ambo i lati del centro ovale del Vieussen, però essendo le medesime bilaterali ed oltre a ciò di data più antica, non vi può esser dubbio, che i movimenti delle dite della mano sinistra dovessero porsi in rapporto col focolajo embolico recente trovato sul talamo ottico destro; questo focolajo era però circoscritto al talamo e non comprometteva affatto la capsula interna. — Nei casi di LEYDEN e di ASSAGIOLI e BONVECCHIATO un tumore occupava certamente un talamo ottico; peraltro i medesimi non possono esser posti a profitto come prova, poichè stante la notevole grandezza del tumore, sarebbe naturale l' objettare, che forse nei medesimi era esercitata una compressione sulla capsula interna, objezione che pure può farsi per alcuni altri casi di tumori dei talami ottici registrati nella letteratura, nei quali avevansi pure « contrazioni » e « tremori » senza paralisi (*confronta* le tabelle di LADAME e PETRINA).

La conclusione che sembra discender immediatamente da quanto si é detto, si è, che i focolaj nei talami ottici sotto certe circostanze possono dar luogo a fenomeni spastici, che si presentano in forma di emicorea o di tremore. GOWERS difatti è di questa opinione. Noi ci risparmiamo di trattare ulteriormente tale tema in questo punto, riservandoci di esaminare la questione in seguito, quando avremo a parlare dei *focolaj nei corpi striati.*

MEYNERT ([201]) ha comunicato due osservazioni, che al certo sono troppo complicate per poterne derivare delle conclusioni inoppugnabili, ma che però anche a motivo dell'importanza speciale dell'osservatore meritano di esser prese in considerazione, prescindendo dal fatto, che la forma sintomatica verificatasi nelle medesime è in massimo grado sorprendente. Ambedue le volte (senza parlare degli altri sintomi) trattavasi di ciò; che i malati, l'uno permanentemente, l'altro per lunghi intervalli non però non interrotti, tenevano un braccio disteso,

l'altro piegato ed il capo rivolto verso quest'ultimo. Non esistevano paralisi di moto. Tutte e due le volte insieme ad altre lesioni si trovò affetto il talamo ottico, una volta per « sclerosi » e l'altra per tumore. MEYNERT riferisce queste posizioni anormali ad un'allucinazione (*Wahnvorstellung*) nel campo del senso muscolare. Le osservazioni ulteriori dovranno insegnarci, se questi fenomeni speciali possano realmente esser posti a profitto per la diagnosi di un'affezione del talamo ottico, come ammette MEYNERT.

ANDRAL pure ha osservato disordini di movimento oltremodo strani in un caso di focolajo nel talamo (*vedi* il caso a pag. 224). In seguito ad un accesso apoplettico movimenti involontari (*le bras gauche est agité de mouvements involontaires*); due giorni appresso stato catalettico nello stesso braccio, che pure dopo alcuni giorni scomparve, indi contrattura nello stesso arto e morte in un nuovo aumento dello stato apoplettico. ANDRAL è inclinato a riferire gli speciali disordini di movimento verificatisi nel braccio sinistro, non già al focolajo esistente nel talamo ottico destro, bensì alla meningite concomitante, « *car* (nel primo caso) *le bras n'aurait pas ensuite recouvré toute la liberté de ses mouvements* ». Noi da parte nostra, come abbiamo veduto, non possiamo assolutamente scorgere in questa circostanza un argomento in contrario, e piuttosto dobbiamo domandare, con quali ragioni si voglia derivare sintomi acuti e così localizzati come quelli descritti, da una meningite cronica e diffusa. Secondo il nostro modo di vedere, è di fatto al focolajo nel talamo ottico destro che si deve la produzione dei detti sintomi. Disgraziatamente ANDRAL non ha descritto con maggiore precisione « i movimenti involontari » che si osservarono da principio, cosicchè resta sempre a sapersi di quale specie essi si fossero; lo stato « catalettico » successivo ricorda alquanto i casi di MEYNERT. Una spiegazione per questo fatto manca però tanto nell'una, come nelle altre osservazioni.

Lesioni della sensibilità.

Le opinioni degli osservatori riguardo al contegno della *sensibilità cutanea nelle affezioni del talamo ottico* sono altrettanto discordanti fra loro, quanto quelle relative alla motilità. Per lo passato anche in questo rapporto si consideravano confusi insieme i talami ottici ed i

corpi striati, con questo però che nei diversi autori era ripetutamente notato, come i disordini della sensibilità fossero più frequenti nelle lesioni dei primi, che in quelle degli ultimi. Sarebbe privo di vero interesse il riferire particolarmente tutte le opinioni manifestate in proposito. É da notare soltanto, che gli scienziati inglesi specialmente, come p. es. TODD, CARPENTER e BROADBENT, hanno sostenuto l'importanza del talamo ottico per la sensibilità; che LUYS ha pure collocato in detta parte il « sensorio comune » e che VULPIAN si è pronunziato contro le dette opinioni. In Germania i patologi solo per eccezione hanno preso un partito assoluto in tale controversia.

Dopo che le diligenti ricerche di TUERCK ([289]) ebbero dimostrato come la distruzione di una parte determinata del cervello, che corrisponde alla porzione posteriore della capsula interna, al nucleo lenticolare, alla periferia esterna del talamo ottico ed alle parti confinanti della corona raggiata, possa produrre un'emianestesia incrociata di alto grado e permanente; — dopo che le successive osservazioni di ROSENTHAL ([290]) ebbero ciò confermato; — CHARCOT, e dopo di esso altri autori francesi (p. es. VEYSSIÈRE, PIERRET, PITRES, RAYMOND, GRASSET ecc.), hanno decisamente asserito e dimostrato, che delle parti or nominate del cervello, la porzione posteriore della capsula interna e la sezione confinante della corona raggiata sono quelle, la cui distruzione produce essenzialmente l'emianestesia. Con ciò peraltro la questione relativa all'importanza dei talami ottici sulla sensibilità fu spostata; per gli autori sunnominati trattavasi soprattutto di dimostrare, che la lesione della capsula interna produce l'anestesia. Però quando anche ciò fosse esatto, come lo è, non si verrebbe per questo naturalmente ad escludere la possibilità, che anche le affezioni del talamo ottico possano produrre il medesimo effetto. LAFFORGUE ([268]) peraltro è ora giunto a concludere, che le lesioni del talamo ottico nulla hanno a che fare con la produzione dell'anestesia. Egli mediante un'analisi critica dimostra, che i casi patologici addotti dal LUYS, non provano quanto secondo LUYS dovrebbero provare, e fa vedere come i medesimi sieno troppo complicati o troppo dubbi per poter servire in genere come prove dimostrative. Così, o l'affezione aveva colpito direttamente anche la capsula interna, ovvero esistevano localizzazioni molteplici, oppure trattavasi di un'emorragia recente o di un tumore che comprimevano indirettamente la capsula interna od il peduncolo cerebrale; o altre volte la descrizione del reperto anatomico era troppo inesatta, o infine in altri casi nulla era accennato nella storia

del malato rapporto ai disordini della sensibilità. In seguito ad un esame diligente del materiale relativo, anche noi facciamo adesione all'esposizione critica di Lafforgue in tutti i tratti essenziali della medesima. Peraltro questa dimostrazione critica negativa non può dare naturalmente alcuna decisione; la questione sarà decisa solo quando si giunga a dimostrare, che i focolaj distruttivi stazionari e di antica data, circoscritti al talamo ottico, non danno luogo in genere ad alcuna anestesia.

Su tale rapporto ci riportiamo ai casi comunicati di sopra di Pitres (pag. 219 e 221), *mio* (pag. 218), di Prevost (pag. 219), Drouin (pag. 220), Andral (pag. 220 e 224), e Serres (pag. 221); in tutti questi casi la sensibilità cutanea era illesa. Però non è a dimenticare, che nei medesimi trattavasi sempre di una distruzione del talamo ottico soltanto parziale e di modica estensione. Oltre a ciò egli è impossibile di poter riguardare come data con questi casi la prova desiderata, fino a che si avranno altre osservazioni, che parimenti si riferiscono a focolaj stazionari nei talami ottici, nelle quali si parla di lesioni della sensibilità. Se assoggettiamo ad esame da questo punto di vista i casi citati di sopra, troviamo anzi tutto da eliminare il caso di Gowers (pag. 222): la sensibilità non fu in genere presa in esame — forse però può meglio ammettersi la mancanza di lesioni, almeno grossolane, della medesima, di quello che il fatto opposto, poichè la presenza di disordini della sensibilità si sarebbe al certo avvertita dal malato relativo, che era un pittore e perciò appartenente alla classe colta. Nella malata di Remy (pag. 225) avevasi da principio una « *légère diminution de la sensibilité, au toucher et à la doleur, du côté paralysé* »; in seguito non è più fatto parola di lesioni della sensibilità. Stando così le cose, siccome da principio avevasi anche una paralisi di moto che presto scomparve, egli è possibile l'ammettere, che anche la disestesia iniziale derivasse piuttosto da un'azione a distanza del focolajo emorragico; in ogni modo questo caso non può esser considerato siccome una prova positiva a favore della presenza dell'anestesia nei focolaj del talamo ottico. — I casi come quello di Lerminier (pag. 220) non dimostrano poi alcun che, trovandosi in essi fatto espressa menzione di una diffusione della malattia alla sostanza midollare vicina. — Più difficile è il dare un giudizio nel caso di Jackson, nel quale la necroscopia fu praticata da Gowers: nel medesimo insieme all'emianopsia avevasi da più di un anno un'anestesia di alto grado su tutta una metà del corpo. Ciò non pertanto non possiamo

deciderci a riguardare un tal caso come di valore probativo, e ciò per le seguenti ragioni: in nessun altro caso, in cui la distruzione fosse indubitatamente circoscritta al talamo ottico, si parla di una simile anestesia durata più di un anno; per contrario una tale emianestesia di grado elevato, durevole ed estesa a tutta la metà del corpo la si presenta nella distruzione della parte posteriore della capsula interna — e noi perciò siamo d' avviso, che anche nel caso suddetto esistesse quest' ultima lesione. Egli è certo, che la sezione fu eseguita da un anatomo-patologo degno di fede; però siccome una tale osservazione così isolata sta in contraddizione con tutte le altre, ci pare che per questo caso si debba per lo meno ammettere come possibile, che sia rimasta inosservata la lesione della capsula interna. Abbiamo, finalmente, anche l' osservazione di VULPIAN comunicata da VEYSSIÈRE (pag. 223), in questa il contegno della sensibilità era pure diverso: « *sensibilité á la piqûre bien conservée, à peu près comme de l' autre côté; sensibilité tactile trés émoussée, á peu prés nulle, sur l' avant bras et la main, obtuse sur l' épaule, mais cependant conservée. Sensibilité à la température abolie á peu près complètement sur l' avant bras et la main, faible au bras, intact à l' épaule* ». Dalla descrizione anatomica non apparisce, come già di sopra dicemmo, che la capsula interna fosse anch' essa direttamente colpita dall' affezione; per conseguenza dobbiamo astenerci dal pronunciare un giudizio decisivo su questo caso.

Riassumendo ancora una volta quanto si è detto finora, troviamo: che la maggior parte dei casi addotti (specialmente da LUYS) per provare che i focolaj del talamo producono l' anestesia, non reggono dinanzi ad una critica rigorosa, come lo ha già dimostrato LAFFORGUE; che per alcuni altri casi apparentemente più dimostrativi, non presi in considerazione da quest' autore, vale la stessa cosa, come noi abbiamo or ora fatto notare; che si dà una serie di casi positivi, nei quali ha mancato ogni lesione della sensibilità, sebbene si fosse espressamente esaminato lo stato della medesima; e che ciò non ostante, volendo giudicare senza prevenzione, non si può riguardare questo ultimo contegno come assolutamente costante in tutti i casi relativi, poichè restano ancora alcune osservazioni, al certo molto isolate, nelle quali parlasi di anestesia prodotta da focolaj circoscritti al talamo. Per spiegare la contraddizione esistente fra questi casi apparentemente positivi e gli altri sicuramente negativi, non v' hanno che due vie: o si ammette, che nei casi apparentemente positivi sia rimasta inosservata

qualche lesione nella necroscopia — ma per poter dir ciò, sarebbe necessario possedere una serie notevole di osservazioni, nelle quali non si fosse verificata l'anestesia, benchè il focolajo avesse la stessa sede *realmente circoscritta* al talamo; ovvero si ammette, che l'anestesia venga prodotta dalla distruzione di *una parte* del talamo del tutto determinata.

In tale stato di cose dobbiamo ancora astenerci dal dare un giudizio decisivo: *noi, tenuto conto del materiale esistente, non riteniamo al certo come verosimile, che i focolaj del talamo producano l'anestesia, però non possiamo porre in armonia con questo modo di vedere tutte quante le osservazioni conosciute.* — Dopo ciò è facile il comprendere perchè non si passi a dare una descrizione più minuta dei disordini della sensibilità.

Crichton Browne ([291]) dice, che quando v' ha distruzione notevole del talamo, non solo è annientata o diminuita la sensibilità, ma anche *l' eccitabilità reflessa* nella parte opposta del corpo, ed anzi in grado maggiore nelle estremità inferiori, che nelle superiori; anzi egli ritiene, che questa diminuzione della eccitabilità reflessa debba riguardarsi siccome un segno diagnostico per i focolaj dei talami ottici. — Esaminando ora i singoli casi addotti da Crichton Browne in appoggio della sua opinione, rileviamo quanto segue. — Delle sei storie di malati due si riferiscono a casi, nei quali la morte sopravvenne in uno nel quarto giorno di malattia e nell' altro dopo tre ore; questi casi per conseguenza, stando alle leggi generali che regolano la dottrina diagnostica per i focolaj cerebrali, devono essere senz'altro posti da banda, perchè in essi la lesione era di data troppo recente. Oltre a ciò, prescindendo anche dalla suddetta circostanza, in questi due casi, come pure in altri tre, la distruzione non riguardava soltanto il talamo ottico, ma indubitatamente anche la porzione posteriore della capsula interna. Crichton Browne non dice ciò espressamente, ma dalla sua stessa descrizione può senza dubbio desumersi l' esistenza di una tale lesione: trattavasi di focolaj emorragici o di rammollimento, che colpivano nello stesso tempo il talamo ottico ed il corpo striato, e perciò necessariamente anche la interposta capsula interna. Così egli dice (caso di John J.): « *the greater part of the substance of the left corpus striatum and optic thalamus was broken down, pulpy, ad of a pale fawn colour, and at the outer border of these bodies in the medullary substance of the hemisphere there was an extensive area of softening* »;

(caso di William John S.): *all the gyri are flattened and the sulci are obliterated (most marked on the right side), as if the brain had been subjected to distension.... A great portion of the right corpus striatum, and the whole of the optic thalamus and an immense tract of the medullary substance of the right hemisphere is broken down, so that a huge irregular cavity is formed, from which fifty-five grammes of dark clot are removed* »; (caso di Jane G.): « *the whole of the left optic thalamus was found to be broken down, and indeed a large irregular cavity with pulpy contents occupied the site of that ganglion. Along its outer side, and also along the outer side of the left corpus striatum, was a broad line of softening of the medullary substance of the cerebrum, with four small distinct clot cavities, with brownish pulpish contents. In the intraventricular part of the corpus striatum there was another long irregular clot cavity* (*). Dello stesso tenore sono le indicazioni che si riferiscono agli altri due casi. — Deve pertanto ammettersi, che tutti i detti casi nulla *provano* relativamente al talamo ottico; poichè con la stessa ragione la diminuzione dell' eccitabilità reflessa verificatasi nei medesimi, non che la diminuzione della sensibilità, possono riferirsi alla lesione della capsula interna. In un caso soltanto trattavasi di lesione circoscritta: « una cavità emorragica della grandezza di una fava con contenuto poltaceo nerastro trovavasi nella direzione (*line*) del plesso coroideo sinistro e si approfondiva nella sostanza del talamo ottico, la quale tutto all' interno era alquanto indurita ». Però quand'anche que-

---

(*) *(Caso di John J...)*: « La più gran parte della sostanza del talamo ottico e del corpo striato (a sinistra) era rammollita e di un colore lievemente giallognolo, ed al confine esteriore di questi corpi vi era pure nella sostanza midollare dell' emisfero un' estesa area rammollita »; *(Caso di William John S)* « Tutte le circonvoluzioni erano appianate ed i solchi obliterati (più notevolmente sul lato destro) come se il cervello fosse gonfiato.... Una grande porzione del corpo striato destro, tutto il talamo ottico ed un grande tratto della sostanza midullare dell' emisfero corrispondente erano spappolati e contenevano una cavità vasta ed irregolare dalla quale venne estratto un grumo brunastro del peso di 55 grammi »: (*Caso di Jane G...*) « Tutto il talamo ottico sinistro fu pure trovato rammollito ed una cavità grande ed irregolare continente una sostanza poltacea occupava il posto di questo ganglio. Lungo il suo lato esterno ed anche lungo il lato esterno del corpo striato sinistro vi era una larga linea di sostanza midollare del cervello rammollita, nella quale si riscontrarono quattro piccole cavità distinte, continenti grumi di sostanza bruna e poltacea. Nella parte intraventricolare del corpo striato sinistro v' era un' altra cavità lunga ed irregolare, continente pure dei grumi ».

sto focolajo fosse esattamente circoscritto al talamo ottico, il che non mi sembra risultare in modo assoluto dalle parole adoprate per descriverlo, la dimostrazione clinica della diminuzione dell' eccitabilità reflessa in questo caso, lascia molto a desiderare; difatti è detto: il quindici Settembre accesso apoplettico; il sedici « diminuzione dell'attività reflessa quando si solleticano o si pungono ambedue i piedi, però più espressa a destra, e mancanza evidente nella localizzazione delle impressioni » — ciò è tutto; il malato visse ancora fino al Febbrajo dell' anno successivo, ma del contegno dell' eccitabilità reflessa non viene più fatta menzione alcuna.

Non abbiamo difficoltà alcuna a dire, che Crichton Browne, almeno coi casi da lui citati, non ha dimostrato affatto ciò che voleva dimostrare. In ogni modo però quanto egli asserisce potrebbe anche essere esatto. Esaminando ora su tale rapporto il materiale esistente nella letteratura, troviamo che le indicazioni sul contegno dell' eccitabilità reflessa nei focolaj dei talami ottici sono straordinariamente scarse.

Moeli ([296]) ha esaminato il contegno dell' attività reflessa in dodici casi corredati dalla necroscopia; in tre di questi prendeva parte all' affezione il talamo ottico, però in nessuno da solo ed esclusivamente — tali casi perciò nulla possono dimostrare. Moeli si esprime anche contro l' opinione di Browne, che dall' abolizione dell' attività reflessa si debba conchiudere per l'esistenza di un focolajo nel talamo. — Lafforgue confuta parimenti le vedute di Browne; sei osservazioni (XXXI a XXXVI, *l. c.*) di distruzione isolata dal talamo sono citate a sostegno della sua opinione contrapposta. Su ciò dobbiamo però osservare, che in cinque di questi sei casi nulla è in genere notato rapporto all' attività reflessa, e che perciò i medesimi nulla provano nè pro, nè contro. In un caso (XXXII) è al certo ripetutamente notato, che i reflessi sono conservati su ambedue i lati e nello stesso grado; — questo adunque contraddirebbe difatto direttamente all' opinione di Browne. — Le nostre proprie osservazioni non sono tali da riuscire concludenti, poichè solo una volta avemmo occasione di trovare alla necroscopia un focolajo distruttivo di antica data circoscritto al talamo, ed in questo caso non si verificò alcun sintoma cerebrale in genere (pag. 218). Affine però d' illustrare le particolarità di un caso relativo all' argomento di cui si tratta, riportiamo da un'altra delle nostre osservazioni quanto è all' uopo necessario, lasciando da parte tutti gli altri fenomeni che nella medesima furono notati:

Donna di 75 anni; il 15 Gennajo accesso apoplettico, in seguito paralisi di moto e di senso sul lato destro. Morte il 29 Gennajo. — Rapporto all'eccitabilità reflessa ebbi a constatare quanto appresso: mancava il fenomeno detto dei piedi; i reflessi patellari esistevano su ambo i lati, a destra assai più forti che a sinistra. Percuotendo sulla tibia destra con un martello da percussione, si presentavano contrazioni minime nella gamba sinistra. Reflessi addominali molto forti a sinistra, specialmente per lo stimolo del freddo; a destra appena accennati o mancanti del tutto. La malata non reagisce con espressione di dolore nei lineamenti del volto alle punture di spillo abbastanza forti praticate sul piede destro: all'incontro a tali punture viene risposto con flessioni energiche dell'articolazione del piede destro; alle punture praticate più in alto rispondono soltanto lievi contrazioni delle dita del piede. Le punture anche lievi sulla gamba sinistra provocano subito una contrazione abbastanza forte dei muscoli della faccia esprimente dolore. Alle punture sui due lati del petto e del ventre la malata non reagisce quasi affatto. Le punture sulle due braccia non danno luogo a reazione essenzialmente diversa; lo stesso è a dirsi per le punture sulla faccia. — *Sezione:* Il talamo ottico sinistro un centimetro al di sopra della tenia *epiph.* apparisce lacerato nel senso della sua lunghezza; il punto lacerato è lungo 4 1[2 cent., largo 1 1[2 cent. e si estende anche alla coda del nucleo caudato. Il talamo è distrutto su tutta la sua estensione da un coagulo sanguigno recente, a cui sono frammisti piccoli frammenti di sostanza cerebrale. La capsula interna sinistra è rammollita su di un'estensione di due centimetri nella sua estremità posteriore, è lievemente colorita in rosa, ed alcuni prolungamenti del focolajo emorragico si estendono sino ad essa, dove hanno confini dentellati. Il resto del cervello non presenta alterazioni di sorta.

Questo caso è istruttivo sotto molti rapporti. Fedeli alle nostre leggi fondamentali naturalmente possiamo utilizzarlo soltanto per trarne corollari negativi. Non ostante che fosse distrutto l'intero talamo ottico, *non* si aveva abolizione dell'eccitabilità reflessa, abolizione che secondo Cr. Browne non sarebbe dovuta mancare, ma soltanto una diminuzione, la quale peraltro noi non vediamo alcun motivo in contrario per porla in relazione tanto bene con la lesione parziale della capsula interna, come con quella del talamo ottico. — Potremmo addurre anche altri casi di nostra osservazione; però sono sufficienti il caso nostro e quello citato di Lafforgue per dimostrare *che l'opinione di* Cr. Browne, *secondo la quale la distruzione del talamo ottico darebbe luogo all'abolizione dell'eccitabilità reflessa sul lato opposto del corpo, in niun modo viene confermata da tutte le osservazioni.*

Da quanto si è detto ne viene senz'altro, che cade anche l'importanza diagnostica, attribuita da Cr. Browne alla diminuzione dei reflessi. In questo rapporto del resto devesi anche avere in mente, che una diminuzione od abolizione dei reflessi si è osservata anche in fo-

colaj diversamente localizzati; così Uspensky ([292]) ha notato un tal fatto in un rammollimento nel centro semiovale del Vieussen, io in un grande rammollimento parimenti del centro ovale, dipendente da un embolismo dell' arteria della fossa del Silvio, ed inoltre in un antico focolajo stazionario di rammollimento situato su di una metà del ponte ecc. L' esame della letteratura dà anche un' intera serie di casi — una parte ne ha raccolti Moeli ([296]), — nei quali con focolaj localizzati in parti che non erano il talamo, si è osservata la diminuzione dei reflessi su di un lato del corpo. Ritorneremo su tale questione nella seconda parte.

Quand' anche ora i reflessi semplici, che possiamo chiamare spinali, non soffrano alterazione alcuna nei focolaj del talamo, tuttavia ci sembra che in questi venga offesa un'altra specie di processi motori, che possiamo distinguere col nome di « *reflessi psichici* ». Disgraziatamente non abbiamo fino ad ora alcuna ricerca eseguita metodicamente in questa direzione. Tanto più perciò ci riteniamo in obbligo di richiamare l'attenzione su di un fenomeno clinico, a cui, per quanto ne sappiamo, in nessun luogo sino ad ora si è posto mente abbastanza. Del resto però, osservatori accurati, quali erano Charles Bell e Romberg, lo avevano già descritto, ed anche alcuni clinici moderni lo hanno notato in taluni casi.

Il fenomeno in parola consiste nel fatto speciale, che in una paralisi facciale di grado elevato di origine cerebrale, in cui la metà relativa della faccia non può esser posta affatto in movimento per forza della volontà, si verifica che nella contrazione muscolare consecutiva ad emozioni psichiche, come nel riso, nel pianto, nel dolore, la medesima non resta immobile come d'ordinario, ma invece prende parte alla mimica al pari, o quasi, del lato sano. In questo caso, siccome è un affetto psichico che eccita il movimento muscolare, il processo di eccitazione, almeno secondo le vedute dominanti, deve discendere per una qualche via dalla corteccia cerebrale fino al facciale. Per dove passano queste vie?

Romberg ([12]) cita in modo particolareggiato il caso descritto da Magnus, ed esaminato anche da lui stesso, relativo ad una vedova di venticinque anni, la quale aveva superato due accessi apoplettici; la paralisi delle estremità era scomparsa, ma rimaneva lo stato seguente:

La malata ha la faccia liscia; su di essa non si osserva la più piccola ruga, nè vi si può notare alcuna espressione. Tutti i muscoli della faccia hanno per-

duto la facoltà di eseguire *qualsiasi movimento volontario*. Per contrario le palpebre si chiudono completamente ogni qualvolta p. es. si porti la mano contro gli occhi della malata, ovvero la si faccia guardare repentinamente verso una luce viva, oppure nell' atto dello starnuto. — ROMBERG descrive in seguito nei suoi particolari il contegno dei movimenti della lingua e la loquela, e indi prosegue: — « Riguardo ai muscoli della faccia deve pur farsi menzione di un impulso motore, cioè del riso, sia che esso venga eccitato dalla lettura o dalla conversazione. La malata ride e sorride, eseguendo senza alcuna difficoltà tutte le gradazioni dei movimenti relativi; le labbra, le gote, le pinne del naso fanno del tutto gli stessi movimenti, che può fare volontariamente un individuo sano, ma però totalmente indipendenti dalla volontà della malata. Neppure uno stimolo esteriore, come p. es. la puntura o il pizzicamento delle gote è in grado di provocarli ». — La malata morì di colera in trentasei ore. — Alla *sezione* nell' emisfero destro del cervello, sul margine esterno, ivi dove il lobo anteriore si unisce al medesimo, si trovò una cisti emorragica, mediante la quale erano distrutti due giri. La cavità della cisti era grande all' incirca quanto una piccola noce, e la superficie interna della medesima era rivestita da una membrana giallognola. Il tessuto cerebrale che le stava attorno era alquanto più duro del resto del cervello ed in qualche punto era anche eroso. Il setto lucido mostravasi notevolmente ispessito.

Certamente da quest' osservazione non può dedursi alcuna conclusione esatta sul decorso delle vie per le quali vengono trasmessi i processi di eccitazione di sopra nominati; notevole è anche la paralisi facciale di ambo i lati con un focolajo esistente su di un lato solo; però il rapporto d' innervazione di cui teniamo parola ve lo troviamo descritto esplicitamente: mancanza completa della motilità volontaria, e nello stesso tempo movimenti facciali nelle emozioni.

A questo speciale contegno dell' innervazione io ho da una serie di anni rivolta l'attenzione mia. Disgraziatamente a motivo dei frequenti mutamenti di domicilio non ho potuto praticare l' autopsia cadaverica in diversi casi molto caratteristici; fra tutti quelli che ho raccolto cito sommariamente i seguenti:

Donna di 58 anni; il 18 Marzo 1864 venne repentinamente presa da paralisi di moto sul lato sinistro, senza perdita della coscienza. L' esame fatto più tardi dette il seguente risultato: paresi della gamba sinistra; paralisi completa del braccio sinistro e dei rami inferiori del facciale. Sensibilità eguale tanto a destra che a sinistra. Benchè i muscoli della metà sinistra della faccia non potessero eseguire alcun movimento volontario, pur tuttavia i medesimi movevansi come a destra nelle espressioni mimiche del volto. — Nella *sezione* eseguita il 18 Luglio si trovò un focolajo di rammollimento giallo, lungo 3|4 di pollice nel nucleo lenticolare sinistro, il quale comprometteva anche la capsula interna ed il margine esterno della porzione anteriore del nucleo caudato.

Donna di 69 anni; il 22 Dicembre 1875 accesso apoplettico con successiva emiplegia destra completa. Nel Febbrajo 1876 oltre agli altri sintomi (di cui qui non occorre parlare) osservavasi nella malata paresi della gamba destra, paralisi quasi completa del braccio dello stesso lato, paralisi del facciale destro, eccettuati i tre rami del medesimo che si distribuiscono al frontale, all' orbicolare delle palpebre ed al corrugatore del sopracciglio. La narice destra era più stretta della sinistra; la gota destra gonfiavasi per la corrente d' aria espirata ecc. La paziente non poteva compiere con la metà destra della faccia alcun movimento volontario; per contrario nel riso o nel pianto la muoveva quasi altrettanto bene che la sinistra. Tale stato dell' inferma si mantenne sino alla morte, che sopraggiunse il 4 Luglio 1876. — Alla *sezione* si trovò un grande focolajo di rammollimento nel nucleo lenticolare sinistro e nella capsula interna. Il talamo ottico era completamente intatto, ed era del pari intatto il piede della corona raggiata che da questo procede.

Di osservazioni simili potrei citarne ancora parecchie; le precedenti però dimostrano a sufficienza, che può essere abolita l' innervazione volontaria del facciale e tuttavia conservarsi la motilità dei muscoli da esso innervati nel riso, nel pianto ecc. Come risultato delle sezioni in simili casi si ha — generalmente parlando — *che il talamo ottico e le sue unioni colla massa degli emisferi mediante la corona raggiata non presentavano lesione alcuna* e che i focolaj erano circoscritti al corpo striato (nucleo lenticolare e caudato, e porzione anteriore della capsula interna).

La stessa forma clinica — mancanza cioè del movimento volontario, però possibilità di ridere involontariamente — trovasi menzionata anche in un caso di Barlow, nel quale trattavasi di paralisi facciale doppia in seguito ad un' affezione corticale.

Dall' insieme di quanto ora si è detto risulta, che non si può dire : — quando il talamo ottico è illeso, deve esser sempre conservata la suddetta categoria di processi motori. — A nostro avviso è perciò necessaria anche l' integrità delle vie che collegano il talamo ottico con la corteccia cerebrale. Per addurre un esempio : in un uomo di 38 anni un focolajo emorragico (che aveva esistito per nove mesi) aveva distrutto il corpo striato e la porzione anteriore della capsula interna sul lato sinistro, il talamo ottico era intatto. Insieme alla paralisi delle estremità sinistre e all' abolizione dell' innervazione volontaria nella metà sinistra della faccia, questa metà della faccia restava immobile anche nel pianto, nel riso e nell' espressione di dolore. Però in questo caso oltre alla distruzione di sopra indicata si trovò anche una depressione delle circonvoluzione centrali; a livello di tutta la volta del ventricolo dell' emisfero destro, la corteccia e le parti limitrofe

della sostanza midollare si trovavano in stato di rammollimento giallo-grigio sino alle circonvoluzioni anteriori dell'opercolo della fossa del Silvio ed erano della consistenza di una gelatina.

Ora abbiamo anche a far parola del contegno dell' innervazione del facciale opposto a quello descritto; cioè, come si esprime ROMBERG, della « persistenza dei movimenti volontari dei muscoli innervati dal facciale insieme all' abolizione dei movimenti dei medesimi negli atti respiratori e nelle emozioni ». ROMBERG riporta a tal proposito (a pag. 790) un' osservazione di STROMEYER. Io stesso ho osservato un caso simile distintissimo in un uomo che aveva sofferto un accesso apoplettico; disgraziatamente non potetti ottenere di fare la necroscopia. Qualora fosse giusto il concetto da noi espresso, in casi simili dovrebbe forse verificarsi una lesione isolata del talamo ottico. Malauguratamente però i casi fin qui descritti sono muti su tale rapporto, cosicchè non può darsi su tale argomento un giudizio decisivo.

Frattanto la letteratura possiede alcune osservazioni, nelle quali il contegno per ultimo descritto avevasi con una localizzazione diversa del focolajo. Così in un caso di HUGUENIN trattavasi di un tumore, che occupava il nucleo del facciale nel ponte. Altre volte però con l' istessa localizzazione non è fatto parola del fenomeno, quand' anche le storie relative fossero diligentemente redatte.

Vogliamo sia espressamente notato, che l' opinione di sopra enunciata è da noi riguardata siccome un' ipotesi, che soltanto le ulteriori osservazioni potranno confermare od anche contraddire. Frattanto riguardo alla dottrina diagnostica la formuliamo con le parole seguenti: *quando in un' affezione a focolajo con emiplegia e paralisi facciale è abolita la motilità volontaria dei muscoli della faccia, ed al contrario gli stessi muscoli si muovono egualmente su tutte e due le metà della faccia nelle emozioni psichiche (riso, pianto, dolore, ecc.), può ammettersi, che sia intatto il talamo ottico, e che lo sien pure le sue vie di congiunzione con la corteccia cerebrale.*

Sarebbe egli assai importante, che si possedessero osservazioni *sul contegno del senso muscolare nei focolaj del talamo ottico;* — disgraziatamente però sino ad ora vi si è appena posto attenzione. MEYNERT, come si è di sopra accennato, riferisce al certo la speciale positura delle estremità osservata nei suoi casi ad allucinazioni nel campo del senso muscolare, ed io stesso sono molto inclinato a ritenere per esatta una tale interpretazione. Peraltro deve tuttavia riconoscersi, che questa spiegazione è per il momento soltanto ipotetica, e

che non si ha ancora alcuna prova della sua esattezza. Tanto più degno di nota è l' esame istituito da H. JACKSON nel suo malato (pag. 226), che vogliamo riferire testualmente: *I have at the hospital a series of balls of the same size and appearance, but varying in weight irregularly from one of which the inside is lead to one of covered cork. He readely arranged these balls with his non paralysed arm, he does not, so he says, know any difference by weight betwixt them.* (*) Queste osservazioni devono vivamente eccitare ad istituire ricerche ulteriori intorno al senso muscolare.

Di massimo interesse è il modo di comportarsi del *senso della vista* nelle affezioni del talamo. Però assai poco può rilevarsi su tale rapporto dalle osservazioni che possono esser poste a profitto. Fra i casi positivi degno di nota è quello di RÈMY (pag. 225) per esser in esso circoscritto il focolajo e per la lunga durata della malattia; in una cavità cistica della grandezza di un pisello nel talamo ottico destro « *l' oeil gauche a perdu son acuité, la malade ne peut plus lire de cet oeil; l' èxamen ophthalmoscopique ne montre aucune lésion* ». CHARCOT ha già osservato, come sia a deplorarsi la brevità della comunicazione e la mancanza di un esame accurato; non si può dire con certezza, se (come pare secondo le parole testuali) esistesse realmente un' ambliopia unilaterale incrociata, ovvero forse emianopsia (emiopia omonima). FOERSTER p. es. nota, come molto spesso il malato non si accorgi, che è ristretto anche il campo visivo dell'altr'occhio, e come allora soltanto un esame perimetrico diligente possa porre in chiaro la natura del difetto. Potrebbe perciò pur sempre credersi, che anche nel malato di RÉMY non si avesse ambliopia unilaterale, ma invece emianopsia. Quest' ultima fu constatata con sicurezza da H. JACKSON (pag. 226): le metà sinistre del campo visivo erano perdute su ambo i lati, per conseguenza le metà destre della retina erano anestetiche; il malato leggeva « *land* » invece di « *mitland* », « *liver* » invece di « *oliver* », ecc, Certamente dalla descri-

(*) « Io ho, nell' ospedale, una serie di palle dello stesso volume e della stessa apparenza, ma di peso diverso; la prima ha il peso del piombo, l' ultima quello del sughero. Ebbene, egli (il malato) ordinava facilmente queste palle, a seconda del loro peso, col suo braccio non paralizzato, ma benchè potesse coll' altro braccio parzialmente paralizzato sollevare ognuna di queste palle, pure, almeno secondo la sua asserzione, non riconosceva alcuna differenza di peso delle medesime ».

zione della necroscopia non può desumersi in modo ben certo, se fosse colpito dalla lesione il vero tratto ottico, (*) dopo essersi evidentemente riunito a guisa di tronco, ovvero se l'emianopsia si dovesse porre in relazione con la lesione del talamo ottico stesso, cioè con la distruzione di quella parte di fibre che vanno al tratto ottico dal pulvinare, il quale viene espressamente indicato come distrutto (e forse anche della parte di fibre derivanti dai corpi genicolati ?). Peraltro comunque si sia, quest' interessante osservazione insegna pur sempre, che un focolajo nel talamo può dar luogo all' emianopsia. Con questi due casi però, per quanto ne sappiamo, è chiusa la serie dei focolaj distruttivi che possono in qualche modo giustificare delle conclusioni. Poichè i due casi di emianopsia destra con affezione cerebrale a sinistra narrati da Pooley ([294]) e da Hirschberg ([295]) per quanto sono importanti sotto un altro rapporto, altrettanto è impossibile dar loro un valore per la patologia del talamo ottico, essendo nei medesimi offesi in pari tempo su notevole estensione i lobi occipitali e la sostanza bianca midollare. Egli è certo che anche più spesso vien fatto parola di disordini visivi, però in modo del tutto indeterminato e sotto tali rapporti, da far molto dubitare che l'affezione fosse circoscritta al talamo (così p. es. nel caso di Bright citato da Lafforgue a pag. 62); ovvero trattavasi di tumori, insieme ai quali eravi una stasi della papilla osservata direttamente (come nel caso XIV di Petrina e in quello di Leyden pag. 227) oppure probabile, non potendo essere esclusa (come nel caso di Huegel citato nelle tabelle di Ladame); od infine trattavasi di affezioni, che ora direttamente, ora indirettamente colpivano in pari tempo o il pajo anteriore dei quadrigemelli, o le bandelette ottiche, come per es. nel caso di Peltzer (*vedi dei corpi quadrigemelli*) ed in quelli di Friedreich e di Rusconi (*ivi*). — Un semplice sguardo sulla casuistica riportata di sopra mostra a sufficienza, che la massima parte dei focolaj distruttivi nel talamo ottico non ha portato con sè alcun disordine visivo. L' analisi più esatta insegna, che le cose sono andate così senza eccezione veruna, quando erano distrutte la parte anteriore e la mediana del talamo; nei casi di Rèmy e di Jackson era offesa la porzione posteriore, cioè il pulvinare od i corpi genicolati. Anche nel caso di Veyssière egli dice: « *la vue de l' oeil droit aurait en même temps considérablement baissé;* » Veyssière aggiunge un punto inter-

(*) Bandellette ottiche.

rogativo; però nulla viene da lui stesso in genere indicato sul contegno del senso della vista. Occorre appena il rilevare, come questo modo di comportarsi del senso della visione nelle lesioni delle diverse parti del talamo si accordi con i fatti anatomici, secondo i quali le fibre che compongono il tratto ottico possono seguirsi nella suddetta porzione posteriore del talamo.

Ciò è quanto può desumersi dai pochi casi clinici che abbiamo sin ora; riassumendo: la maggior parte dei focolaj distruttivi del talamo, cioè quelli che colpiscono le sue porzioni anteriore e media, decorrono senza alcuna alterazione del senso della vista. *Quelli che occupano il terzo posteriore possono produrre disordini visivi; se questi però consistano in un' emianopsia omonima laterale, ovvero in un' ambliopia od amaurosi di un solo lato incrociata, è cosa che per adesso non può essere ancora stabilita.* Peraltro v' è appena bisogno di specialmente indicare, che anche la presenza di alterazioni visive della specie nominata non dimostra affatto per sè stessa l' esistenza di un' affezione del talamo, poichè, prescindendo dalle affezioni basilari con partecipazione del tronco o del tratto ottico, possono produrre le stesse alterazioni funzionali anche le lesioni del pajo anteriore dei quadrigemelli, ovvero del lobo occipitale.

Sul contegno degli altri nervi dei sensi nei focolaj del talamo ottico nulla può dirsi di certo; per lo più mancano in genere le indicazioni su tale rapporto. H. Jackson ha fatto nel suo malato le relative ricerche, ma non è pervenuto ad alcun risultato positivo; l' udito gli è sembrato eguale su ambedue i lati; il gusto se era scemato sul lato opposto al focolajo, lo era solo in piccola proporzione; il malato annasava al certo con una narice soltanto, però Jackson stesso osserva, che un tal fatto potrebbe dipendere anche dall' emianestesia. Del resto abbiamo già espressa la nostra opinione relativamente a questo focolajo, se cioè fosse esattamente circoscritto al talamo ottico, o non piuttosto ledesse anche la capsula interna.

Alcune parole abbiamo ancora da aggiungere sul modo di comportarsi delle *vie vasomotorie* nelle lesioni del talamo. A nostro avviso *l' affezione delle medesime non fa parte della forma sintomatica, quando la lesione è esattamente circoscritta al talamo ottico.* Petrina trattando dei tumori del talamo pone al certo in rilievo il fatto, che in essi si osservano « oscillazioni notevoli della temperatura, ovvero temperature molto basse ed inoltre la cianosi contemporanea molto intensa delle estremità e della faccia »; però cautamente egli stesso aggiunge « sin-

tomi, che devono riferirsi alla lesione simultanea più o meno estesa del tratto di fibre del peduncolo cerebrale che si estendono sino al talamo o che penetrano in esso ». In fatto i quattro casi citati da PETRINA non giustificano assolutamente la conclusione, che i sintomi in questione dipendano dalla lesione del talamo. Parlando dei peduncoli cerebrali abbiamo già detto della deficienza di valore probativo che si nota nel primo caso (osservazione di FLEISCHMANN); riguardo agli altri tre casi, osservati dallo stesso PETRINA, basta vedere il titolo sovrapposto alla descrizione loro, per conoscere quanto fossero complicati, quanta estensione avesse in essi la lesione e quanto perciò valgano poco per servire di prova. In tutti e tre i casi trattasi di tumori; nel primo è detto: « gliosarcoma del lobo temporale destro con distruzione parziale dell'antimurale destro, del nucleo lenticolare e della sostanza perforata anteriore e compressione grave del talamo ottico destro »; nel secondo: « glioma del lobo anteriore sinistro con distruzione del corpo calloso sullo stesso lato, di una parte del corpo striato sinistro e compressione grave del talamo ottico sinistro »; nel terzo: « tubercolo della grandezza di un' avellana nel talamo ottico sinistro. Due piccoli tubercoli grandi come una testa di spillo nella metà destra del ponte del Varolio ». Quale estesa disorganizzazione nei primi casi! e nel terzo caso lesione simultanea nel ponte. — Anche CRICHTON BROWNE fa menzione di anomalie nei rapporti della temperatura riscontrate nelle affezioni del talamo da esso studiate; abbiamo peraltro già osservato come anche in questi casi fossero estese le distruzioni, e come perciò poco valore dimostrativo possa ai medesimi accordarsi; oltre a ciò è da notare, che nell' unico caso, in cui il focolajo era circoscritto, non viene fatto parola alcuna di disordini vasomotori. USPENSKY ([292]) tratta pure quest' argomento, e pone un centro vasomotorio nella regione del talamo ottico; non produce però alcuna osservazione che valga a dimostrare quanto egli asserisce.

In tutti i casi di sopra comunicati di focolaj del talamo più o meno circoscritti e stazionari non è fatto parola di disordini vasomotori altro che in due. Questa rarità straordinaria fa ritenere come cosa più che probabile, che in detti due casi i disordini si dovessero piuttosto a complicazioni che alla lesione del talamo per sè stessa. Dei detti due casi deve inoltre mettersi del tutto da parte quello di H. JACKSON, poichè in esso solo dalla bocca del malato si era raccolto il dato anamnestico, che nei primi quattordici giorni dopo l' apoplessia « la gamba sinistra era fredda come il marmo »; durante tutto il tempo

in cui il malato fu poi tenuto sotto osservazione, benchè diligentemente esaminato, non si è fatto più menzione alcuna di differenze di temperatura. Resta pertanto solo il caso di REMY (pag. 225), il quale difatti sembra che stia a dimostrare, come possano dipendere dalla lesione del talamo i disordini vasomotori, quali quelli descritti partitamente e in modo indubitato nell'infermo relativo. Così com'è la descrizione del caso, è appena possibile opporre una valida objezione. Tuttavia quando si consideri, che 1) in tutti gli altri casi di focolaj limitati al talamo non si trovano descritti simili fenomeni; che 2) i disordini vasomotori, come noi crediamo di poter dimostrare, dipendono dalla lesione della sezione posteriore della capsula interna *(vedi appresso)*; che 3) nel caso di REMY il focolajo era situato abbastanza vicino a quest' ultima parte — non possiamo del tutto abbandonare l' idea, che in questo caso forse si trovasse offesa anche la capsula interna. Ciò risulta in modo sicuro dalla descrizione relativa in altri casi, nei quali erano parimenti affette le vie vasomotorie, come p. es. in un caso di PITRES (vedi in LAFFORGUE, Osservaz. XXXII).

Leggi diagnostiche.

1. Riguardo alla maggior parte dei fenomeni che si sono fatti dipendere dall'affezione dei talami ottici, è molto dubbio, se i medesimi dipendano in realtà direttamente da detta affezione, ovvero se si producano soltanto in modo indiretto per la partecipazione delle parti vicine del cervello. Altri sintomi che derivano di fatto dai talami ottici sono pure di significato ambiguo, perchè si osservano anche in altre affezioni che hanno una sede diversa.

2. Per conseguenza una diagnosi certa di un focolajo isolato dei talami ottici è sino ad ora impossibile nella più parte dei casi; solo sotto una combinazione favorevole di circostanze del tutto speciale si riuscirà forse a stabilirla, con probabilità di cogliere nel segno.

3. Le paralisi di moto — secondo il nostro avviso — nulla dimostrano a favore dell'esistenza di focolaj nel talamo ottico; al contrario, quando la paralisi esiste, dovrà per lo meno pensarsi che prendano parte all' affezione anche altre parti del cervello, nel caso che il talamo sia in qualche modo colpito.

4. Lo stesso è a dirsi per la paralisi di senso. Quando a motivo

dei rapporti che hanno con la sensibilità le lesioni della porzione della capsula interna che si trova vicino al talamo ottico, si diagnostica talora, — che il focolajo ha la sua sede vicino al talamo, ovvero nel talamo stesso (in modo però che la capsula interna venga in qualche modo danneggiata), — tale diagnosi non può a rigore riguardarsi siccome una diagnosi di affezione dei talami ottici.

5. Ciò che si è detto di sopra vale anche per la paralisi delle vie vasomotorie.

6. I disordini visivi possono presentarsi nella lesione del terzo posteriore del talamo; sino ad ora non può dirsi con sicurezza se questi consistano in un' ambliopia incrociata, ovvero in un' emiopia laterale omonima. In ogni modo da simili alterazioni visive prese isolatamente non può però diagnosticarsi con sicurezza un' affezione dei talami, poichè le medesime si presentano anche in altre lesioni cerebrali diversamente localizzate (nei lobi occipitali, corpi quadrigemelli, tratto ottico).

7. Dalle affezioni dei talami ottici dipende probabilmente una serie determinata di fenomeni speciali d' irritazione motoria (emicorea, atetosi, tremore di un solo lato del corpo). Tuttavia anche quando una tale dipendenza può esser stabilita in modo sicuro, questi fenomeni nulla possono dimostrare di determinato nei casi concreti a favore della suddetta localizzazione, poichè possono presentarsi anche nel caso di focolaj che abbiano una sede diversa.

8. Non è esatto che nei casi concreti la diminuzione ovvero l'abolizione dell' eccitabilità reflessa stia ad indicare una lesione dei talami.

9. È possibile, che i disordini del senso muscolare costituiscano un sintoma delle affezioni dei talami ottici.

10. Lo stesso può forse dirsi anche per i disordini dei movimenti psichico-reflessi — tuttavia riguardo a questi due ultimi punti sono ancor necessarie ulteriori osservazioni e ricerche.

Riassumendo, nello stato attuale delle nostre cognizioni si potrà forse sospettare una lesione dei talami ottici, quando si verifichi una speciale combinazione favorevole di sintomi e specialmente di quelli accennati nei punti 6, 7, 9 e 10, ma non però potrà essere diagnosticata con sicurezza.

CORPI STRIATI

Emorragie e rammollimenti.

La distruzione del corpo striato per uno stravaso sanguigno o per un rammollimento embolico del medesimo dà luogo alla forma clinica conosciutissima con cui tutto giorno si presenta l'emiplegia. La grande uniformità della forma clinica suddetta nella maggior parte dei casi di emiplegia cerebrale dipende da ciò, che i processi nominati, i quali già sono i più frequenti fra tutte le affezioni a focolajo, colpiscono ordinariamente insieme ad altre parti anche i corpi striati: secondo la nota statistica di Andral fra 386 casi di emorragie cerebrali, 202 si riferiscono nello stesso tempo al talamo ottico e corpo striato ed alla massa degli emisferi ad essi limitrofa. Ed in fatto la emiplegia di moto caratteristica in questi 202 casi deve il più spesso riferirsi precisamente alla lesione del corpo striato. Peraltro egli è anche possibile, che un complesso di sintomi analogo, come avremo occasione di vedere, si presenti pure dietro una localizzazione determinata nel centro ovale. Pertanto noi potremo utilizzare per lo *studio* soltanto i casi, nei quali la distruzione è circoscritta al solo corpo striato.

Dapprima però dobbiamo gettare uno sguardo sui motivi, per cui addirittura questa parte del cervello viene così prevalentemente spesso colpita dalle emorragie e dai rammollimenti embolici.

Anzi tutto rapporto alle emorragie, gli aneurismi miliari, che quasi senza eccezione sono il punto di partenza delle emorragie cerebrali primarie, si trovano il più spesso nei corpi striati e talami ottici (Charcot e Bouchard). Oltre ciò deve esser tenuta in considerazione come momento essenziale la distribuzione dei vasi. Il corpo striato viene in piccola parte irrigato dall' arteria cerebrale anteriore, ma con prevalenza assoluta dall' arteria cerebrale media. Queste arte-

rie essendo una continuazione immediata del tronco principale della carotide sono più delle altre esposte agli aumenti di pressione arteriosa derivanti dal cuore, aumenti di pressione che dal loro canto sono la causa accessoria più essenziale della rottura dei vasi. Così spiegasi la prevalente frequenza delle emorragie nei distretti irrigati dalle arterie sunnominate.

Nello stesso modo i rapporti anatomici spiegano la prevalenza dei rammollimenti embolici nel distretto irrigato dall'arteria cerebrale media (arteria della fossa del Silvio). Questa rappresenta principalmente la continuazione diretta della carotide interna, e perciò gli emboli che partono dal cuore e dall' aorta penetrano il più spesso addirittura in essa. I rammollimenti trombotici, prodotti da trombi autoctoni sono naturalmente indipendenti da simili circostanze, e perciò si presentano pure nei punti più diversi con una frequenza molto più uniforme.

Secondo quanto l'esperienza c' insegna, le emorragie non sogliono colpire l' intero corpo striato (sia con, sia senza partecipazione della sostanza midollare vicina), ma invece le distruzioni possono essere circoscritte ai singoli tratti del medesimo. Come lo ha dimostrato Duret ([21]) con le sue diligenti ricerche, i punti in cui avvengono le emorragie si circoscrivono a seconda dell' estensione dei distretti vascolari. Rimandiamo per le particolarità relative al lavoro di Duret e qui ripetiamo solo, che in complesso le localizzazioni delle emorragie nel corpo striato che più comunemente si presentano, dividonsi in anteriori e posteriori, secondo che la rottura si verifica nel distretto delle arterie lenticolo-striate ovvero delle arterie lenticolo-ottiche. Di queste poi è specialmente importante un' arteria che appartiene al distretto anteriore, nelle cui diramazioni avvengono il più spesso le emorragie; Charcot ([2]) ha voluto perciò chiamarla « arteria delle emorragie cerebrali ». Come in seguito vedremo, la forma sintomatica è diversa, secondo che la rottura avviene nel campo delle lenticolo-striate o delle lenticolo-ottiche.

Ora gli osservatori più antichi descrivono in generale le emorragie e i rammollimenti nel « corpo striato », ed il complesso sintomatico che si osserva in dette lesioni fanno senz'altro dipendere dalla distruzione della detta parte del cervello; accade appena che da essi si porti la considerazione sulla presenza o mancanza di una lesione simultanea del talamo ottico o della massa degli emisferi vicina. Trattando dei talami ottici, abbiamo già cercato di dimostrare, come le

distruzioni dei medesimi producano fenomeni del tutto diversi, da quelli che avremmo imparato a conoscere studiando i focolaj dei corpi striati: qualche cosa di simile, benché non nelle stesse proporzioni, si verifica rapporto alla lesione delle diverse masse midollari situate attorno ai corpi striati. Per conseguenza anche qui il primo nostro còmpito sarà di studiare i focolaj, che trovansi esclusivamente circoscritti ai corpi striati.

La parte di cervello comunemente compresa sotto il nome di « corpo striato » si divide com'è noto in due masse nucleari grigie principali, il nucleo lenticolare ed il nucleo caudato. Oltre a questi nuclei si considera però come parte del tutto importante anche la irradiazione della base del peduncolo cerebrale cioè la capsula interna; quest'ultima può alla sua volta esser divisa in due parti, diverse anche per la funzione che esercitano, l'una anteriore, la quale sta fra il nucleo lenticolare e il nucleo caudato, l'altra posteriore, che si trova fra il nucleo lenticolare e il talamo ottico. Espressamente facciamo notare, che quando in seguito si parlerà di « sezione anteriore e posteriore della capsula interna » dovrà sempre intendersi, che con tali denominazioni si vuol significare il decorso delle fibre fra il nucleo lenticolare e caudato da una parte e fra il nucleo lenticolare ed il talamo ottico dall'altra. I quesiti che noi dobbiamo proporci, avuto riguardo allo stato odierno delle nostre cognizioni anatomiche e fisiologiche, sono i seguenti : *i fenomeni che dipendono dalla lesione di queste varie parti sono eguali o diversi fra loro? Si possono diagnosticare i focolaj esistenti in queste diverse singole parti, ovvero possono solo diagnosticarsi in genere « i focolaj situati nel corpo striato »?* Per rispondere a questi quesiti dobbiamo studiare particolarmente :

I. I focolaj che colpiscono soltanto il nucleo lenticolare.

II. I focolaj del solo nucleo caudato.

III. I focolaj che occupano soltanto la sezione anteriore della capsula interna.

IV. I focolaj che occupano soltanto il nucleo caudato, ovvero il solo nucleo lenticolare e in pari tempo anche la sezione anteriore della capsula interna.

V. I focolaj localizzati nella sola sezione posteriore della capsula interna.

VI. I focolaj che ledono soltanto il nucleo lenticolare (e rispettivamente il talamo ottico) non che la sezione posteriore della capsula interna e rispettivamente il vicino piede della corona raggiata.

Prima di procedere innanzi, ci sia permesso, di riprodurre testualmente la splendida esplicazione che l' illustre Charcot da su questi quesiti. Egli dice ([2]) (pag. 98-101):

« On peut, en somme, réduire à un très-petit nombre de pro-
« positions, les faits acquis définitivement, relatifs au *diagnostic régional*
« des diverses parties qui entrent dans la composition des masses gan-
« glionnaires centrales du cerveau.

« 1. Pour ce qui regarde d'abord les lésions isolées de chacun
« des noyaux gris centraux *sans participation de la capsule interne*,
« nous ne sommes pas encore, ainsi que je l'ai annoncé, en mesure
« aujourd' hui de les reconnaitre à des caractères cliniques spéciaux.

« *a*) Ainsi, on est dans l' impossibilité de distinguer, pendant la
« vie, une lésion limitée au noyau lenticulaire, d'une lésion circon-
« scrite dans le noyau caudé, et les lésions de la couche optique, —
« bien que sur ce dernier point, il y ait lieu, peut-être, de faire
« quelques réserves — se confondent cliniquement, en général, avec
« celles qui se produisent dans les deux compartiments du corps strié.

« Les symptômes qui accompagnent ces lésion, limitées au no-
« yaus gris centraux, sont ceux de l'*hémiplégie cérebrale vulgaire.*
« Cette forme d'hémiplégie cérébrale peut être dite centrale, pours la
« distinguer des paralysies motrices qui résultent quelquefois de la
« lésion de certaines règions superficielles et que, par opposition, j'ap-
« pellerai *hémiplégies cérébrales corticales.*

« *b*) Dans la majorité des cas, la paralysie liée aux lésions des
« noyaux gris centraux porte sur le mouvement seul; les troubles de
« la sensibilité, se présentant avec les caractères qui distinguent l'*hé-
« mianesthésie cérébrale,* s' y adjoignent parfois, cependant, dans des
« circonstances particulières qui vont tout-à-l' heure fixer notre at-
« tention.

« *c*) L' hémiplégie, liée aux alterations ainsi circonscrites dans les
« noyaux gris, est communément transitoire, passagère, peu accusée,
« non indèlèbile, en tout cas, et, partant, comparativement bénigne
(..... « Naturalmente in questo caso è esclusa ogni complicazione. »
Charcot dà più avanti una spiegazione della benignità relativa di questa forma di emiplegia.

« 2. En revanche, les lésions de la *capsule interne*, alors même
« qu' elles sont absolument limitées à ce *tractus* blanc, et qu' elles
« n' intéressent en rien la substance des noyaux gris, ces lésions,
« dis-je, produisent l' hémiplégie cérébrale vulgaire, sous une forme,

« en général, très-accentuée et plus ou moins persistante. Ainsi, même
« très-circonscrites, principalement lorsqu' elles sont situées très-bas
« du côté du pédoncule, ces lésions déterminent une paralysie motrice
« qu'accompagne à peu près nécessairement la contracture tardive,
« symptôme d'un fâcheux augure dans l' espèce, parcequ' il annonce
« dans la règle, que la paralysie rèsistera à tous les moyens théra-
« peutiques.

« 3. Il convient, d' ailleurs, d' établir ici une distinction impor-
« tante. Ainsi que nous l' avons annoncé, en effet, les symptômes
« varient rémarquablement suivant le siège qu'affecte la lésion dans
« la capsule interne.

« Si elle occupe un point quelconque des *deux tiers antérieurs*
« *de la capsule*, région où ce *tractus* blanc sépare l'extrémité antérieure
« du noyau lenticulaire de la tête du noyau caudé, et qui appartient,
« comme vous le savez, au domaine de l'artère lenticulo-striée, la
« *paralysie* portera exclusivement sur le *mouvement*, aucun trouble
« durable de la sensibilité ne viendra s'y adjoindre.

« Si, au contraire, ayant envahi le domaine des artères lenticulo-
« optiques, la lésion porte sur le tiers postérieur de la capsule, dans
« la région où celle-ci passe entre l'extrémité postérieure du noyau
« lenticulaire et la couche optique, la présence de l' *hémianesthésie*
« cérébrale sera, pour ainsi dire, chose fatale. Le plus souvent, la
« lésion siégeant en quelque sorte sur un terrain mixte, la paralysie
« du sentiment s'accompagnera d'une hémiplegie motrice plus ou moins
« accentuèe. Mais il peut arriver que l' hémianesthésie cérébrale se
« présente isolée, du moins à titre de phénomene permanent, dans le
« cas par esemple où les parties les plus reculées, les plus postè-
« rieures de la capsule interne seraient seules alterées d'une façon
« définitive ».

I. Focolaj che colpiscono soltanto il nucleo lenticolare.

La casuistica relativa da utilizzarsi è abbastanza ristretta, il che spiegasi al certo molto facilmente. Poiché è ovvio come debbano porsi a profitto per lo studio soltanto i casi, nei quali non sia lesa menomamente la capsula interna: ciò peraltro si verifica invece comunemente nelle distruzioni piuttosto grandi, e specialmente gli stravasi sanguigni nel principio ledono molto spesso, mediante la compressione che esercitano,

il tratto di fibre bianche di cui qui è parola; più adattati per trarne delle conclusioni saranno pertanto i semplici rammollimenti necrobiotici. D'altra parte nei focolaj piccoli circoscritti è da osservare, che i medesimi per la speciale conformazione del nucleo lenticolare solo di rado possono colpirlo nella sua totalità, e che contro le piccole distruzioni circoscritte può sempre sollevarsi l'obbiezione, che nulla valgano a provare. Queste considerazioni, ed anzi l'ultima menzionata in grado anche più elevato, valgono egualmente per le affezioni del nucleo caudato.

I. *Gruppo.* Strauss ([297]) narra il caso seguente:

Un uomo di 76 anni viene accolto il 17 Marzo perchè affetto da pneumonite destra, che secondo l'anamnesi data da 4 giorni. La mattina del 19 si constata una paralisi completa del lato sinistro; il braccio sinistro ricade inerte quando lo si sollevi ed in pari modo è paralizzata la gamba dello stesso lato; è difficile il decidere se esista una paralisi sulla metà sinistra della faccia, poichè i tratti della fisonomia sono egualmente immobili a motivo della straordinaria pinguedine del volto; coma, respiro stertoroso. Morte la sera dello stesso giorno.

Sezione: L'unica alterazione che si trova nel cervello è un focolajo di rammollimento giallognolo nell'emisfero destro. Esso è del tutto circoscritto, rotondo ed ha circa sette millimetri di diametro; la sua sede precisa è nella parte media ed interna del nucleo lenticolare. La capsula interna apparisce illesa, e così pure il nucleo caudato ed il talamo ottico.

Prevost ([136]) a pag. 54 comunica il seguente caso osservato da Charcot:

Donna di 62 anni; il 6 Luglio senza perdere la coscienza vien presa repentinamente da emiplegia sinistra incompleta, senza rigidità delle membra, e da lieve paralisi facciale sinistra. La temperatura nel lato paralizzato è alquanto innalzata; la pupilla destra è un poco più ampia, l'apertura palpebrale eguale su ambo le parti. Morte il giorno 13.

Autopsia: « Rammollimento poco esteso che ha sede principalmente nella parte media del nucleo lenticolare destro ». Nulla nel resto del cervello.

Osservazioni come le precedenti bastano per dimostrare, che *i focolaj recenti che hanno sede nel nucleo lenticolare, possono produrre paralisi di moto su di una metà del corpo.* Abbiamo scelto appositamente per illustrazione casi di rammollimento e non di emorragia, perchè nei primi, come si è detto di già, è molto più probabile che la capsula interna, anche nel principio del processo morboso, non prenda parte all'affezione; inoltre nel primo dei casi citati è indicato

espressamente che la medesima era illesa e nell'ultimo può ammettersi con sicurezza, perchè l'osservazione ci proviene da CHARCOT.

Del resto citiamo per confronto anche un caso di emorragia.

DUSSAUSSAY ([298]) narra:

Donna di 78 anni; il 27 Dicembre è presa da un accesso apoplettico con coma della durata di ventiquattr'ore. Indi emiplegia destra completa, compreso il facciale; la sensibilità molto ottusa da per tutto. Il 4 Gennaio incomincia un decubito sul lato destro, che progredisce rapidamente; il 10 la malata non può più pronunciare alcuna parola, balbetta (*bredouille*); il 12 contrattura delle estremità paralizzate; il 15 morte.

Sezione: Focolajo emorragico recente nel nucleo lenticolare sinistro, che lo occupa in tutta la sua totalità, senza però sorpassarne in alcun punto i confini. — Naturalmente in questo caso non può escludersi una compressione sulla capsula interna tanto nella sua sezione anteriore che posteriore.

Lasciando ora da parte la descrizione esatta della forma clinica, passiamo ai casi del

II. *Gruppo:*

Nella 3ª osservazione di BOURNEVILLE ([32]) si trovò «nella parte posteriore del nucleo lenticolare un antico focolajo del colore della terra di Siena, che misurava appena un centimetro». In relazione con questo reperto è detto nella storia clinica, che il malato dell'età di 56 anni aveva sofferto due anni prima «un primo accesso apoplettico, per cui fu curato nello Spedale Cochin, e che aveva lasciato l'ospizio guarito in modo da poter ritornare al lavoro».

In questo caso per conseguenza un focolajo nel nucleo lenticolare aveva sul principio dato luogo a dei fenomeni (non viene particolarmente indicato quali essi fossero) ed in seguito aveva esistito senza produrre alcun sintoma.

Di osservazioni simili, nelle quali furono trovati antichi focolaj circoscritti al nucleo lenticolare, senza che durante la vita si fossero presentati fenomeni corrispondenti, ciascun medico ne ha veduta qualcuna. Dal numero non piccolo delle *mie proprie* osservazioni ne riporto qui brevemente soltanto due:

P. tipografo compositore di 62 anni; da circa sei mesi decadimento gradatamente progressivo delle forze intellettuali. Nel principio di Marzo, mentre era al passeggio, cadde sulla strada privo di coscienza; peraltro in seguito a ciò non rimase alcun disordine funzionale notevole. Da detto tempo in poi, frequenti accessi di vertigine. Quando fu accolto nell'Ospedale il 7 Aprile oltre alla debolezza intellettuale non poteva dimostrarsi alcuna alterazione nè della motilità, nè della

sensibilità. L'8 Luglio accesso apoplettico — anche dopo questo non restò alcun sintoma di focolajo. Morte il 10 Ottobre sotto uno stato di decadenza psichica sempre crescente.

Sezione: Oltre ad alcune alterazioni, che non hanno a che fare coll'argomento che ci occupa, si trovò nel segmento interno e medio del nucleo lenticolare sinistro, corrispondente esattamente al mezzo di esso, una cavità della grandezza di una lenticchia, continente un liquido limpido, e fornita di una parete di color giallo-verdognolo. Nel secondo terzo del segmento esteriore, a contatto con la capsula esterna un focolajo della grandezza all' incirca di un fagiuolo, lungo un sette millimetri, estendentesi verso l'estremità posteriore del nucleo lenticolare, con parete di color bruno rugginoso intenso.

Donna di 57 anni, che soffriva per tabe dorsale e che fu osservata per alcuni anni in questa clinica. Oltre all'alterazione nei cordoni spinali posteriori si trovò nel cervello un focolajo circoscritto grigio-giallognolo nell'estremo posteriore ed inferiore del nucleo lenticolare destro. La sua lunghezza ascendeva a circa un centimetro, la larghezza a quattro millimetri. Gli spazi perivascolari nel nucleo lenti colare erano notevolmente ampliati. Durante i sei mesi prima della morte, durante i quali io stesso osservai la malata, non si ebbe certo alcun sintoma di focolajo distruttivo cerebrale, che potesse porsi in relazione con la lesione del nucleo lenticolare; per contrario io non posso indicare decisamente, se per lo innanzi non si fosse verificato un qualche sintoma.

Lépine (3) narra la seguente notevole osservazione fatta nel riparto di Charcot:

In una donna di 44 anni, nella quale eravi un focolajo corticale sul lato destro, si trovò inoltre nell'emisfero sinistro un focolajo di rammollimento, che aveva distrutto tutto il nucleo lenticolare. Era degno di nota, come il focolajo fosse limitato all' interno ed all'esterno della capsula interna ed esterna completamente intatte. Durante la vita non aveva esistito alcuna paralisi apprezzabile sul lato sinistro del corpo.

Per conseguenza era distrutto tutto il nucleo lenticolare e pure non si aveva alcuna paralisi, almeno durevole, quando pure si voglia ammettere, che forse in antecedenza si fosse verificata, su di che la storia clinica non somministra alcun dato del tutto positivo.

Noi abbiamo per conseguenza *un secondo gruppo di focolaj del nucleo lenticolare, nei quali non si riscontrava alcuna emiplegia di moto.* (*)

(*) Ai casi citati dall'autore come pertinenti al 2° gruppo, posso aggiungerne uno di *mia osservazione*, che mi pare debba avere una speciale importanza:

L. C. d'anni 51, cocchiere, nel Maggio 1873 in seguito a gravi dispiaceri co-

In seguito verranno comunicate altre osservazioni con una forma sintomatica ancora diversa.

II. *Focolaj del solo nucleo caudato.*

Come abbiamo già detto, le osservazioni medesime che facemmo rapporto ai focolaj circoscritti nel nucleo lenticolare valgono anche per quelli del nucleo caudato. Distruzioni che colpiscano quest' ultimo nella sua totalità, ma circoscritte ad esso soltanto, non accade che si presentino. Nei casi di grandi focolaj è sempre colpita anche la capsula interna, ovvero altre parti del cervello che possono rendere

---

minciò a farsi melanconico, a manifestare idee di persecuzione, a provare allucinazioni uditive e ad accusare un senso di fascia al capo. Con tutto ciò continuava a prestare abbastanza bene i suoi servizi come cocchiere e solo nel Giugno e Luglio ebbe alcuni accessi di febbre d'indole miasmatica che lo tennero per poco tempo in letto. *Per lo innanzi mai era stato malato* e soprattutto risulta, che *mai, neppure per breve tempo* aveva presentato alcun seg o di *paralisi*, o di *paresi*, od anche di *debolezza* nelle estremità. — Il 2 Settembre 1873, persistendo il delirio di persecuzione, fu tradotto al Manicomio. — Ommettiamo per brevità di notare in modo particolareggiato quanto si osservò nell'infermo dalla sua ammissione sino alla morte; accenniamo soltanto, che nei primi cinque o sei giorni aveva la testa assai calda nella regione frontale; che lo si è trovato sempre apirettico; che si è occupato sempre in qualche lavoro manovale e che nulla si è mai riscontrato in esso di anormale rapporto alla motilità, sensibilità generale, sensi specifici e innervazione vasomotoria. All'esame oggettivo non si riscontrò che ipertrofia di cuore e poco netto il primo tuono sul ventricolo sinistro. — Il 9 Novembre 1877, mentre il malato stava ajutando gl'infermieri nel servizio di pulizia, alle 4 1[2 pom., senza perdere la coscienza, si sentì tutto ad un tratto come venir meno ed accennò a cadere verso il *lato destro*. Sorretto prontamente e portato subito in letto, si nota, che il malato è pallido in volto, che tiene chiuso l'occhio destro, che ha semiaperto e lacrimoso il sinistro e che l'angolo sinistro della bocca è stirato in basso. Dopo pochi minuti sopravviene il coma, durante il quale si ha vomito di poca quantità di residui della digestione stomacale, polso vibrato ed irregolare, respirazione atipica e stertorosa. Il corpo si va a poco a poco raffreddando; faccia ippocratica; morte alle 11 pom. cioè ore 6 1[2 dopo l'accesso apoplettico.

Sezione: Pachimeningite esterna di antica data. Circonvoluzioni cerebrali in genere più voluminose a sinistra che a destra. Ventricoli laterali, terzo e quarto ventricolo dilatati e pieni di sangue in parte fluido, in parte coagulato. L'emor-

incerto il giudizio da darsi; oppure si troverà distrutta isolamente soltanto una parte del nucleo caudato, per lo più il capo.

Quasi tutte le antiche storie di emorragie e rammollimenti nel « corpo striato » non possono essere affatto valutate, poichè non è possibile il desumere dalle medesime, se la lesione colpisse anche la capsula interna ovvero il nucleo lenticolare.

Non di rado nelle autopsie si sono trovate delle piccole cavità grandi quanto una lenticchia, ordinariamente di origine malacica, senza che durante la vita si fosse avuto alcun sintoma di focolajo cerebrale.

Nelle distruzioni più estese, i sintomi si comportano diversamente nei singoli casi. Scegliamo come esempio il seguente:

Prevost (136), Osserv. XLI: Donna di 81 anni: accesso apoplettico senza perdita completa della coscienza; indi emiplegia destra delle estremità e della

---

ragia riconosce per punto di partenza il lobo sinistro del cervelletto, dove si trova un vasto focolajo emorragico recente, che lo occupa quasi per intero e che ha distrutto anche le porzioni posteriori ed inferiori del lobo destro. Ateromasia diffusa a tutti i vasi cerebrali e cerebellari. — Sezionando con tagli verticali il corpo striato *sinistro* in direzione trasversale in modo da dividerlo in sette parti eguali, si osserva nel *nucleo lenticolare* una cavità che si estende dalla metà del secondo prisma (anteriore) sino alla metà del settimo (posteriore). Il focolajo sull'estremità anteriore è ampio circa 2 mill., verso la metà circa un centimetro, e sull'estremità posteriore torna a ristringersi sino ad avere l'ampiezza che ha sull'estremo anteriore. Il diametro verticale del focolajo è alquanto maggiore del trasverso su tutti i punti, però anche nel senso trasversale il focolajo è tanto esteso da colpire tutti e tre i segmenti del nucleo lenticolare; il primo e il terzo in parte, il secondo o mediano per intero. Fra le pareti del focolajo e la periferia del nucleo lenticolare resta solo un piccolo strato di sostanza grigia alquanto rammollita. Nell'insieme la figura del focolajo è modellata su quella del nucleo lenticolare. Nella cavità si contiene poco liquido sieroso ed alcuni sepimenti di tessuto connettivo fluttuanti; le pareti sono liscie e tappezzate da una membrana fibrosa di colore giallognolo, dove più dove meno intenso. Le parti circostanti al nucleo lenticolare (capsula interna, capsula esterna ecc.) sono intatte. — A *destra*, praticando gli stessi tagli, si riscontra una lesione tutt'affatto simigliante alla precedentemente descritta. Solo le pareti del focolajo non sono pigmentate e la lesione essendo un poco più estesa sul terzo segmento (esterno) del nucleo lenticolare, anche la capsula esterna si trova un poco rammollita in corrispondenza del quarto dei prismi risultanti dai tagli praticati. Anche qui ciò che resta del nucleo lenticolare è alquanto rammollito. — Nel resto del cervello nulla di notevole.

C. Bonfigli.

faccia; palpebra superiore destra procidente; la temperatura è innalzata sul lato paralizzato. Morte dopo pochi giorni. — Nella *Sezione* si trovò un « rammollimento del capo del corpo striato, obliterazione dell'arteria silviana ».

Siccome il caso deriva dal riparto di CHARCOT, si può ammettere che fosse integra la capsula interna, benchè ciò non sia dichiarato espressamente; secondo la nomenclatura seguita da PREVOST, con l'espressione « corpo striato » deve intendersi senz' altro il nucleo intraventricolare del medesimo.

In questo ed altri simili casi avevasi perciò una *paralisi di moto su di una metà del corpo.*

D' altra parte s' incontrano non di rado malati, che hanno sofferto un accesso apoplettico con emiplegia consecutiva più o meno distinta; la paralisi è poi scomparsa completamente; e dopo la morte si è trovata una piccola cicatrice esattamente circoscritta al nucleo caudato. Riteniamo che non sia necessario il comunicare particolarmente osservazioni simili nostre o di altri. Tali osservazioni dimostrano, che si danno antichi focolaj distruttivi nel nucleo caudato, senza alcun sintoma che possa dimostrarsi.

III. *Focolaj circoscritti alla sezione anteriore della capsula interna.*

Quando si tenga fermo il proposito — che a nostro avviso deve essere incondizionatamente abbracciato — di adoprare per lo studio soltanto i casi, nei quali la lesione è esattamente circoscritta alla capsula interna, si viene a rilevare, che di tali casi non ne esiste alcuno nella letteratura, o almeno, che non ve ne ha alcuno descritto con esattezza. Trovasi sempre affetto nello stesso tempo un tratto del nucleo lenticolare ovvero del caudato. Ciò — con poche eccezioni, che ora saranno descritte — si è verificato nelle nostre proprie osservazioni, e ciò si è verificato anche in un caso descritto diligentemente da WERNICKE [299], sul quale in seguito ritorneremo più particolarmente. Imperocchè oltre al focolajo nella capsula interna si trovò anche « un punto rammollito nella stessa linea del tubercolo anteriore del talamo ottico, nel terzo segmento del nucleo lenticolare, di colore rosso bruno, lineare, estendentesi dal di sopra verso il basso, lungo 1 1/2

cent. e che arrivava sino al margine superiore del nucleo lenticolare ». Noi crediamo al certo con Wernicke, che nel suo malato ed in simili casi i sintomi dipendano in genere essenzialmente dalla distruzione della capsula interna. Però, volendo procedere con rigore, non si può giungere a questo modo di vedere portando giudizio su di uno di simili casi a motivo della complicazione esistente, ma soltanto col paragonare fra loro molti di essi. Le conclusioni *dirette* saranno inattaccabili solo quando si abbia dinanzi a sè una lesione circoscritta esattamente alla sola capsula interna. Tali casi però, lo ripetiamo, non è a nostra cognizione che sieno stati esattamente descritti nella letteratura. Wernicke ne cita al certo parecchi (Andral, Diday, Duplay) che « *pare* sieno esempi di affezione isolata della capsula interna » ed è possibile che lo sieno; peraltro non è ciò incondizionatamente sicuro — e per trarne delle conclusioni devono esser posti a profitto soltanto i casi più che certi.

Tanto più, avuto riguardo alla grande importanza che di recente viene attribuita anche alle più piccole distruzioni della capsula interna, mi trovo nell' occasione di comunicare qui le seguenti *mie* osservazioni:

In un uomo di 62 anni, che fu da me osservato nella clinica per dei mesi, e che mai presentò qualsiasi fenomeno distinto di focolajo, paralisi ecc. si riscontrò alla *sezione* il seguente reperto: nucleo lenticolare e caudato destri illesi. La capsula interna nella sua parte anteriore, vicino al talamo ottico, precisamente un centimetro al di sotto della stria cornea, contiene una cavità di due a tre millimetri di estensione con parete lievemente colorita in bruno verdognolo e continente del liquido. Una cavità simile, ma più piccola, parimenti circoscritta esattamente alla capsula interna, sta immediatamente vicina alla superficie esteriore del talamo ottico, in corrispondenza della metà circa (in senso longitudinale) di questa parte del cervello.

In un uomo di circa 60 anni che era morto per decubito e che durante una lunga osservazione nella clinica mai aveva offerto alcun sintoma cerebrale, si riscontrò nel cervello il seguente reperto. Nel mezzo della capsula interna destra un focolajo di rammollimento che comprende tutta la di lei larghezza fra le masse grigie del nucleo lenticolare e caudato, alto e lungo circa due millimetri e distante quindici millimetri dall'estremità anteriore del nucleo lenticolare. Due cavità piccolissime, col diametro massimo parimenti in senso trasversale, sei millimetri più indietro nella stessa capsula interna. Inoltre anche alcune altre cavità malaciche piccolissime, da uno a quattro millimetri di diametro, nella sostanza del nucleo caudato, nel nucleo lenticolare sinistro e nella capsula esterna.

IV. *Focolaj che occupano il solo nucleo lenticolare, oppure il caudato ed in pari tempo anche la sezione anteriore della capsula interna.*

Gli esempi di questa specie di focolaj sono assai più frequenti di quelli relativi ai tre gruppi precedenti; io stesso ho potuto osservare una serie di casi simili veramente tipici. Riporterò soltanto uno di essi, ma in modo piuttosto particolareggiato nei punti più importanti, perchè dovremo riferirci al medesimo in parecchie circostanze.

C. Kober, manuale di 64 anni (*), dall'anno 1868 in poi aveva sofferto alcune volte per idrope generale; come risultava dall'esame, era affetto da nefrite crònica. Nel Febbrajo 1876 fu preso da un accesso apoplettico, in seguito al quale gli restò sul lato destro del corpo una paralisi di grado elevato. Reperto del 12 Maggio: Sensorio libero.

Motilità: paralisi completa del braccio destro; tentando di muovere la gamba destra, si riesce ad accennare appena il movimento voluto. Nelle inspirazioni superficiali e profonde la metà destra del torace viene estesa meno della sinistra; così pure agisce in minor grado a destra la musculatura del ventre. Per contrario può benissimo girarsi il capo e piegarsi verso qualunque direzione. — Paralisi distinta del nervo facciale destro, ad eccezione dei tre rami superiori, (su ambedue le parti si eseguisce con forza apparentemente eguale l'increspamento del muscolo frontale e del corrugatore del sopracciglio e la chiusura delle palpebre); gonfiamento della guancia destra per ogni corrente d'aria che viene espirata. Le contorsioni volontarie del volto su di un solo lato compionsi in genere solo imperfettamente, però a sinistra meglio che a destra. Nei movimenti mimici involontari (riso, pianto) si nota un contegno variabile, ora prende parte ad essi movimenti soltanto la metà sinistra della faccia ed ora tutte e due. — La loquela è molto indistinta, come se il malato avesse uno gnocco in bocca, tuttavia però pronunzia bene alcune parole; in special modo difficile gli riesce la pronuncia delle lettere linguali. La lingua nello sporgerla devia alquanto verso destra; del resto può esser portata verso tutte le direzioni, però solo sino ad un certo grado e molto lentamente. La deglutizione è difficile, cosicchè il malato per ingerire i liquidi si serve volontieri di un tubetto, però anche senza questo può deglutire i liquidi al pari dei solidi. L'ugola è diritta; nel parlare si contraggono uniformemente i due archi del palato. — I bulbi oculari possono muoversi liberamente verso tutte le direzioni tanto a destra che a sinistra; non havvi diplopia, nè strabismo.

(*) Questo caso è stato da me comunicato altra volta, però senza la necroscopia, a motivo dei fenomeni vasomotori in esso osservati. *Vedi*, VIRCHOW's *Archiv.* 68 *Bd. S.* 26.

Sensibilità: il malato sente da per tutto le lievi punture di spillo ed i più leggieri contatti; se poi la sensibilità sia più squisita a sinistra che a destra, ovvero eguale su ambo le parti, è cosa che non può decidersi essendo incerte le deposizioni relative del malato. In ogni modo in nessun punto v' ha un grado di anestesia da potersi apprezzare.

Fenomeni vasomotori: la fessura palpebrale destra è più stretta della sinistra; nel mezzo la differenza ammonta a tre o quattro millimetri e al disopra principalmente resta coperto un notevole segmento corneale. L'angolo esterno dell'occhio a destra sta, a quanto pare, alquanto più basso che a sinistra. Il sollevamento volontario della palpebra superiore a destra si compie con altrettanta prontezza ed energia che a sinistra, tuttavia l'effetto totale a destra non è così completo come a sinistra; nell'alzare od abbassare il piano visivo non si può riconoscere se la palpebra superiore destra sia più tarda a compiere il movimento relativo. La pupilla destra è permanentemente molto più ristretta della sinistra, circa della metà; la sua reazione alla luce è pure molto più tarda; tuttavia si dilata per l'istillazione di qualche goccia di soluzione d'atropina. Il bulbo destro è decisamente più approfondito nell'orbita del sinistro; esso è alquanto retratto. Non si può constatare con certezza una differenza evidente di calore fra le due gote. All' incontro si sente che a destra l'orecchio e la guancia hanno senza dubbio un calore più elevato che a sinistra; misure ripetute nel condotto uditivo esterno hanno dato p. es. a destra 35, 7°, a sinistra 34, 8°, a destra 35, 4°, a sinistra 34, 1°. Dalla narice destra fluisce lentamente, ma di continuo, una secrezione mucosa non densa, così pure dall'angolo esterno destro dell'occhio cola un prodotto di secrezione sieroso simile alle lacrime. A sinistra la narice e l'occhio sono asciutti. Anche dall'angolo destro della bocca si emette della saliva discretamente abbondante, mentre nulla di simile avviene a sinistra. All'esame oftalmoscopico risulta che a sinistra si hanno rapporti normali; a destra i contorni della papilla sono poco netti, il colore della medesima è più grigio dell'ordinario, l'escavazione normale è indistinta; non si verifica peraltro una dilatazione vascolare pronunciata. Non ostante la posizione supina permanente del malato, mentre a sinistra si ha un edema molto discreto della gamba, a destra sono fortemente edematose tanto la gamba che la coscia; un edema molto notevole si riscontra pure su tutto il braccio destro, mentre il sinistro ne è del tutto libero. Le estremità destre si sente che sono più calde che a sinistra; sulla differenza di colorito fra esse non può darsi un giudizio sicuro, per la presenza del forte edema. L'esame elettrico delle estremità paralizzate non può farsi, a motivo della gravità dell'edema della pelle.

Lo stato dell' infermo restò così fino al Giugno, mese in cui l'ammalato morì in seguito all'affezione renale, cioè sino a più di quattro mesi dopo presentatasi l'emiplegia.

Sezione: Non facciamo parola dei mutamenti riscontrati negli altri organi, e ci limitiamo a riferire soltanto il reperto relativo al cervello. Al di fuori del focolajo che verrà descritto, il cervello è intatto. Il nucleo caudato sinistro è illeso del pari; all' incontro nel nucleo lenticolare sinistro v' ha un focolajo di

rammollimento, il quale occupa su quasi tutta l'altezza la porzione posteriore del medesimo; la sua estensione massima dal davanti verso l'indietro ascende a centim. 2,5. Oltre a ciò il rammollimento si estende anche alla capsula interna, ed anzi questa è attraversata del tutto dal focolajo *a livello della sezione orizzontale, in cui coincidono il nucleo lenticolare, il caudato ed il talamo ottico.*

In questo caso avevasi per conseguenza emiplegia motoria permanente ed erano affette le estremità, il facciale e l' ipoglosso; oltre a ciò avevasi paralisi delle vie nervose vasomotorie; però nessuna paralisi di senso. Però a rigore *non* trattasi qui *propriamente* di una lesione della sezione *anteriore* della capsula interna, ma piuttosto di quel punto della medesima, in cui vanno a toccarsi la porzione anteriore situata fra il nucleo lenticolare e caudato, e la posteriore che si trova fra il talamo ottico ed il nucleo lenticolare.

All' osservazione precedente può farsi tener dietro anzi tutto quella comunicata da Wernicke, a cui si è già accennato di sopra:

Donna di 65 anni; il 19 Settembre 1874, mentre era sulla strada fu presa all'improvviso, e a quanto pare senza perdita di coscienza, da emiplegia destra completa. — Reperto al 6 Ottobre: Coscienza intatta. Paralisi di moto completa della gamba destra e del braccio dello stesso lato senza tensione muscolare. Motilità reflessa forte nel braccio, discretamente scemata nella gamba. Ambedue le metà del torace agiscono egualmente. Nulla di notevole nella loquela e nei movimenti della lingua. Nessuna paralisi dei nervi dell'occhio, nè del facciale.

Sensibilità eguale ed apparentemente normale su ambedue le metà del corpo. L'esame oftalmoscopico nulla fa riscontrare di notevole nel fondo dell'occhio.

Al tatto la temperatura cutanea mostrasi abbassata sulle estremità destre La mano destra è pallida ed edematosa sul dorso; la pelle delle dita è grinzosa; anche l'estremità inferiore destra presenta lieve edema ai malleoli.

Al principio di Dicembre diminuzione dell'eccitabilità elettro-muscolare faradica. — Negli ultimi giorni di vita lieve febbre, delirio e sonnolenza. Morte il 31 Dicembre.

Sezione: Meningite purulenta di recente data. Nel nucleo lenticolare sinistro trovasi il focolajo già descritto di sopra con le parole testuali dell'autore (pagina 266). Più avanti è detto; ad un taglio trasversale praticato ad un centimetro di distanza da questo verso il dinanzi, e davanti al talamo ottico, si vede che il punto affetto trovasi più verso l' interno e verso l' alto e che dal nucleo lenticolare si porta alla capsula interna (fra il nucleo lenticolare ed il caudato), attraversandola in tutta la sua larghezza. Questo punto affetto è rappresentato sul detto sito da un focolajo caseoso, giallo, grande poco più di un pisello, di consistenza dura (cisticerco calcificato), il quale è circondato da una stretta zona rammollita ed è situato nella capsula interna in corrispondenza del confine fra il secondo e terzo segmento del nucleo lenticolare. Il punto rosso bruno descritto precedentemente (pag. 266) è il prolungamento posteriore del rammollimento che circonda il focolajo giallo.

In questo caso il focolajo aveva prodotto soltanto una paralisi di moto delle estremità; tutti i nervi cerebrali erano rimasti intatti. Anche la sensibilità era illesa del pari. Dalle indicazioni che si trovano nella storia relativa non si può decidere con sicurezza se fossero o no colpite le vie vasomotorie; il colorito nelle estremità paralizzate era pallido, la loro temperatura diminuita, però eravi in esse anche l' edema. La distruzione della capsula interna pare che nel malato di WERNICKE si verificasse in un punto situato più verso il dinanzi che nel caso mio, per quanto può dedursi dal confronto delle descrizioni, — da qui forse la diversità dei sintomi.

Parimenti diversa si è riscontrata la forma clinica in un' osservazione di VULPIAN comunicata da PREVOST e COTARD [25]:

Donna di 75 anni; il 4 Aprile emiplegia improvvisa senza perdita di coscienza: paralisi completa delle estremità destre, la faccia retratta verso sinistra (per conseguenza paralisi del nervo facciale destro), la lingua devia verso destra (perciò paralisi dell' ipoglosso destro); la malata risponde indistintamente. Ambedue gli occhi sono rivolti verso sinistra. Leggieri movimenti reflessi nella gamba destra. — Sensibilità normale. — Nei giorni seguenti pare che la paralisi diminuisca alcun poco. Alla fine di Aprile si presenta cianosi, raffreddamento, edema ed in seguito cancrena del braccio destro e della gamba dello stesso lato per otturamento trombotico dei grossi tronchi arteriosi, come fu poi dimostrato dalla necroscopia. Morte il 14 Maggio. — *Sezione*: Rammollimento bianco senza traccia di congestione, contenente un liquido lattiginoso; pare che il medesimo sia costituito dalla riunione di un certo numero di piccole cavità. Esso occupa la porzione posteriore del corpo striato ed ha sede esclusivamente nel nucleo lenticolare e nella capsula interna; non tocca in alcun punto il nucleo caudato e la capsula esterna.

In questo caso avevasi adunque soltanto una paralisi di moto. — VEYSSIÈRE (l. c. Osserv. XX) descrive lo stesso caso in modo, che si potrebbe credere, che in esso fosse lesa la porzione posteriore della capsula interna. Senza che ciò sia designato, non si può al certo desumere dalla descrizione con sicurezza quale si fosse la località affetta, però da essa descrizione io sarei piuttosto tratto a concludere, che la lesione si fosse verificata nel punto medesimo, in cui la si riscontrò nella mia osservazione precedente.

Nel corso di quanto andremo esponendo verranno addotti altri casi di malattia per illustrazione dei singoli punti.

V. *Focolaj localizzati nella sola sezione posteriore della capsula interna.*

È cosa che ben s' intende, come anche queste localizzazioni appartengano alle più grandi rarità. Un caso di questa specie — però anch' esso non affatto scevro da simultanea azione del focolajo sulle parti vicine — lo dobbiamo a CHARCOT; detto caso viene comunicato da RAYMOND ([286]) (Osserv. XVIII.):

Donna di 72 anni; il 20 Settembre ebbe alcuni lievi segni di malattia senza perdita di coscienza; il 21 si osservarono alcuni movimenti coreiformi del lato sinistro del corpo, specialmente nel braccio; essa non poteva restare un momento ferma; questi movimenti cessarono il 30 Settembre. Nello stesso tempo accessi di vertigine con tendenza a cadere verso sinistra. Il 1 Ottobre aveva schiuma alla bocca e non poteva più parlare. Stato dell'ammalata il 2 Ottobre: capo inclinato sulla spalla sinistra, con alquanta rigidità del muscolo sternocleidomastoideo sinistro. Occhi permanentemente rivolti verso destra. Paralisi della metà sinistra della faccia con retrazione verso destra. Paralisi delle estremità sinistre; la sensibilità è però intatta. Intelligenza libera. La malata parla solo con fatica, però senza afonia. La mano sinistra è molto calda, la destra fredda; a destra il polso può appena palparsi, mentre a sinistra lo si sente distintamente. A poco a poco la paziente cade nel sopore e muore il 5 Ottobre. — *Sezione:* Trombosi di un ramo dell' arteria destra della fossa del Silvio. Nell' emisfero destro trovasi una lesione *esattamente circoscritta*, la quale riguarda *esclusivamente* la capsula interna, al di sopra ed all' esterno del nucleo caudato, vicino al punto d' unione del terzo posteriore con i due terzi anteriori. Rammollimento deciso della sostanza bianca in questo punto; l' estensione della sostanza rammollita è quella di un' avellana. Nulla nel resto del cervello.

Secondo la descrizione, il focolajo doveva avere all' incirca la sua sede, — forse soltanto un poco più indietro — nel punto, in cui era distrutta la capsula interna nel mio malato Kober, di cui più indietro (pag. 268) ho riferito la storia.

VI. *Focolaj localizzati solo nella sezione posteriore della capsula interna e rispettivamente nella parte immediatamente ad essa pertinente del piede della corona raggiata, non che nel nucleo lenticolare e rispettivamente nel talamo ottico.*

Mentre, come vedremo in seguito, sono abbastanza chiari ed uniformi i fenomeni che si presentano nelle lesioni della porzione ante-

riore della capsula interna, i rapporti sono assai più complicati nelle affezioni della parte posteriore.

I. *Gruppo.*

Anche per equità storica il primo esempio lo prendiamo da Tuerck ([289]) (Caso I.), il quale per primo ha portato l' attenzione sul nesso che passa fra le lesioni di questa regione del cervello con la comparsa dell' emianestesia:

Uomo di 78 anni; nell' Agosto 1858 emiplegia sinistra; la motilità si ristabilisce di già nel prossimo giorno. Reperto del 12 Novembre: tutti i movimenti sono possibili ed energici, solo la gamba presenta ancora una leggera paresi. All' incontro havvi un' anestesia intensa delle estremità sinistre e del tronco, meno espressa nella metà corrispondente della faccia. Sin dal principio formicolio in tutta la metà sinistra del corpo, formicolio che anche al tempo dell' esame si ripete molto spesso durante la giornata. Morte nel Marzo 1859. — *Sezione*: 1) Una cisti lunga un pollice, la quale occupa la massima parte del terzo segmento del nucleo lenticolare ed una parte della capsula interna che gli sta vicino. 2) Una cisti lunga circa undici linee, la quale è situata nel piede della corona raggiata immediatamente all' esterno della coda del corpo striato; il suo termine anteriore sta due linee all' indietro dell' estremità anteriore del talamo ottico ed il termine posteriore si trova da quattro a cinque linee innanzi all' estremità posteriore del talamo.

Come sintoma del focolajo stazionario avevasi qui un' emianestesia di grado elevato sul lato opposto, insieme alla quale era molto scemata la paralisi di moto, che era ridotta a minimi termini, ma non del tutto scomparsa. Del tutto simile è la forma clinica ed il reperto anatomico nel secondo caso di Tuerck: l' emiplegia di moto, molto notevole da principio, scemò rapidamente, cosicchè rimase soltanto una paresi delle estremità; all' incontro persistette per più anni, fino alla morte, un' emianestesia di alto grado.

In questo gruppo per conseguenza abbiamo — *anestesia notevole insieme a paralisi di moto molto lieve, ma non però interamente scomparsa.* Egli è probabile, avuto riguardo all' indicata sede analoga dell' affezione, che questi rapporti si sarebbero riscontrati in parecchie delle altre osservazioni comunicate, qualora i malati si fossero conservati in vita a lungo, però in molti dei casi descritti da Veyssière, Raymond ecc. la morte sopravvenne dopo pochi giorni, cosicchè il focolajo non ebbe tempo da diventare stazionario e da permettere così conclusioni sicure.

II. *Gruppo.*

Anche qui prendiamo la prima osservazione da TUERCK (il terzo dei suoi casi):

Persona di 22 anni; il 1 Novembre 1852 accesso apoplettico con paresi di moto a destra ed anestesia intensa della metà destra del corpo; dopo cinque settimane la prima è già scomparsa. Il 3 Febbrajo 1853 sono liberi tutti i movimenti, è perduta ogni traccia della paresi motoria osservata da principio. Havvi all' incontro un' anestesia di grado elevato su tutta la metà destra del corpo, compresa la faccia ed il cuojo capelluto. Anche le mucose (del naso e della bocca), la congiuntiva ed il condotto uditivo esterno presentano la stessa anestesia sul lato destro. La sensibilità termica, al pari di quella di contatto, è abolita sulla metà destra del corpo. Il gusto sulla metà destra della lingua è molto ottuso; lo stesso è a dirsi per l' odorato sulla narice destra. Anche la vista è meno acuta; l' udito pare eguale su ambo i lati. Il 4 Aprile, morte. — *Sezione*: Nella sostanza midollare del « lobo superiore sinistro » trovasi un focolajo di rammollimento lungo due pollici, della ampiezza di un pollice, penetrante nelle circonvoluzioni inferiori dell' opercolo della fossa del Silvio (*Klappdeckel*, *operculum lobi superioris*), come pure in parte in quelle della superficie cerebrale, la cui estremità posteriore sta più indietro di quella del talamo ottico, mentre l' anteriore sorpassa di molto quella del talamo. Nel suo punto più ampio il focolajo si avvicina sino a circa tre linee di distanza alla coda del nucleo caudato. Il talamo ottico è del tutto normale. *Forse* prende parte alla lesione una piccola parte del terzo segmento del nucleo lenticolare. Da questo focolajo, oltre ad una porzione della sostanza midollare, sono distrutte le due terze parti esterne del piede della corona raggiata su di una lunghezza notevole.

La lieve paralisi di moto osservata da principio scomparve ben presto totalmente e restò solo un' anestesia di grado elevato della pelle e delle mucose, con partecipazione simultanea e sullo stesso lato dei nervi dei sensi. Il nucleo lenticolare era illeso, o almeno offeso solo in minima parte; la capsula interna pure, situata fra il nucleo lenticolare e il talamo ottico, pare che fosse libera ed al contrario era lesa la parte ad essa corrispondente del piede della corona raggiata.

Degno di nota per una lesione tutt' affatto circoscritta è un caso comunicato di recente da F. MUELLER (300):

Uomo di 61 anni; alla metà di Settembre accesso apoplettico — indi emiplegia destra e perdita del linguaggio; l' afasia dopo otto giorni era scomparsa del tutto, l' emiplegia dopo quattordici giorni era ridotta ad una debolezza insignificante. Reperto dell' 11 Novembre: paresi della metà destra della faccia; paresi insignificante delle estremità destre. Per contrario, senza che il malato ne avesse presentimento, si trova su tutta la metà destra del corpo, dal vertice del capo alla

pianta dei piedi, un'anestesia così grave, che può traforarsi da per tutto la pelle con uno spillo senza che il malato lo senta menomamente. « Anche la sensibilità delle ossa è scomparsa ». All' incontro i pizzichi ed il solletico su ambedue le estremità provocano movimenti riflessi. Le mucose, il glande, l'ano, la cornea e la congiuntiva sono del tutto insensibili sul lato destro. La sensibilità di pressione e termica sono pure abolite sul destro lato; lo stesso è a dirsi pel senso muscolare, poichè il paziente non può distinguere alcun peso, nè ha alcuna idea della posizione delle sue membra. La sensibilità elettro-cutanea ed elettro muscolare è perduta a destra; per contrario è eguale la contrattilità su ambo i lati. — Nell' occhio sinistro la vista è normale, nè v' ha alcuna limitazione eccentrica del campo visivo, non v' ha emiopia; a destra ambliopia notevole, cosicchè dei segni molto grossi sono pur veduti con contorni indistinti. All' esame oftalmoscopico nessun reperto degno di nota. L' udito a destra è tanto scemato, che il battito di un orologio viene sentito solo quando è a contatto del padiglione dell'orecchio; a sinistra lo si ode invece a cinquanta centimetri di distanza; a destra è diminuita anche la conducibilità delle ossa per i suoni. All' otoscopio reperto negativo. L' odorato ed il gusto sono a destra completamente aboliti. — La metà destra della fronte ed il braccio destro sono sede di dolori remittenti molto vivi. Morte il 5 Dicembre in seguito ad un' affezione polmonare. — *Sezione:* Nel cervello si trova una sola alterazione, cioè: « nell'apice del terzo segmento del nucleo lenticolare, e da ivi estendentesi alla massa midollare vicina, un focolajo della grandezza di un pisello, di colore giallastro, molle e in qualche punto del tutto spappolabile — nella cui metà, corrispondente all' apice del nucleo lenticolare, si riscontra una cavità grande quanto un seme di canepa, piena di siero limpido, circoscritta ed attraversata da sepimenti di tessùto connettivo pigmentati in bruno galleggianti nel liquido ».

Sebbene Mueller non lo indichi espressamente (la descrizione del reperto anatomico è tanto diffettosa, che neppure vi è detto espressamente se la lesione fosse sull' emisfero destro o sinistro) pure da tutto l' insieme risulta, che doveva esser colpito l' apice *posteriore* del nucleo lenticolare e la massa midollare ad esso vicina e per conseguenza il piede della corona raggiata che sta in connessione con la sezione *posteriore* della capsula interna. Il reperto relativo alla sensibilità è eguale a quello riscontrato nell' osservazione di Tuerck; in seguito ritorneremo sulla differenza certamente lieve nel contegno della motilità.

In questo secondo gruppo si ha un' *emianestesia, non solo della pelle e delle mucose, ma anche dei nervi dei sensi, insieme alla quale manca del tutto o quasi del tutto la paralisi di moto.*

III. *Gruppo.*

Osservazione propria: Guglielmo Münster, pescatore, dell'età di 69 anni, è

stato curato nella clinica dal 30 Novembre 1877 sino all'8 Gennajo 1878 per bronchite capillare diffusa acuta; durante questo tempo non si è osservato alcun sintoma da parte del sistema nervoso; nei primi giorni dopo uscito dalla clinica egli stava perfettamente bene. Il 15 Gennaio accesso apoplettico improvviso con perdita della coscienza che durò un quarto d'ora, seguito da emiplegia destra. Reperto il 20 Gennajo: Paralisi a destra del braccio e della gamba; solo nelle articolazioni delle dite del piede e del piede stesso sono possibili alcuni movimenti. Paralisi del facciale destro ad eccezione dei tre rami superiori; la lingua si muove liberamente, la loquela è immutata; i movimenti del bulbo sono tutti liberi, non v'ha strabismo. Nella gamba destra lieve flessione all'articolazione del ginocchio, che facilmente si supera con l'estensione passiva; la medesima però diventa sempre più forte nei giorni successivi, cosicchè infine il calcagno va a toccare la natica; anche nell'articolazione della coscia si stabilisce uno stato di flessione notevole e permanente; le articolazioni delle estremità superiori sono per contrario in posizione normale. I sintomi di paralisi suddescritti persistono sino alla morte.

Sensibilità. Il malato sente su tutta la metà destra del corpo anche i più leggieri contatti; distingue con sicurezza se viene toccato con la punta o con la testa di una spilla e se un oggetto è caldo o freddo. Però dice che le impressioni sono a sinistra alquanto più intense che a destra. La differenza per altro è così lieve, che è appena avvertita, se il malato non vi presta tutta l'attenzione possibile; in ogni modo non è affatto a farsi parola di una vera anestesia. La vista, l'odorato ed il gusto sono eguali su ambedue i lati; l'udito è alquanto più duro a destra che a sinistra, però questa differenza pare che esistesse da lungo tempo. — Il malato si lagna di vivi dolori nella gamba destra (non nel braccio); questi dolori si fanno sempre più forti nei giorni successivi, prendono tutta la gamba, e si accrescono ad un grado eccessivo tanto spontaneamente, come soprattutto per qualunque movimento passivo si faccia fare all'arto. Essi persistono sino alla morte.

Fenomeni vasomotori. L'avambraccio e la mano, la gamba ed il piede sono a destra alquanto più caldi e più rossi che a sinistra; una piega della pelle su queste parti sembra che a destra sia più spessa; la pressione del dito lascia una piccola fossetta sul dorso della mano destra (edema cutaneo); la circonferenza della prima falange del dito medio è a destra di otto centimetri, a sinistra di sette. Dal 18 sino al 20 circa il mezzodì ho trovato sempre queste differenze fra destra e sinistra. Il 21 a mezzogiorno pare che sul braccio si verificasse il rapporto inverso; le misure prese dettero questo risultato:

Orecchio		**Palma della mano**		**Ginocchio**	
Destra	Sinistra	Destra	Sinistra	Destra	Sinistra
35, 5.°	36, 3.°	28, 5.°	30, 4.°	36, 0.°	34, 3.°

Le misure ripetute, il cui risultato del resto concordava sempre con quello già ottenuto col semplice apprezzamento della mano, fecero rilevare un contegno alternato della temperatura nel corso della stessa giornata, relativamente alle due metà del corpo. Così p. es. il 22 Gennajo:

Mattino:

Mano

Destra	Sinistra
26, 2.°	27, 7.°

Mezzogiorno:

Mano

Destra	Sinistra
28, 5.°	31, 7.°

Piegatura del gomito

Destra	Sinistra
30, 2.°	34, 7.°

Sera:

Gomito

Destra	Sinistra
37, 1.°	36, 9.°

Ginocchio

Destra	Sinistra
37, 3.°	36, 4.°

Il 23 Gennajo nel gomito la mattina a destra 35, 3°, a sinistra 34, 5°; la sera a destra 35, 0°, a sinistra 36, 1°; — il 24 la mattina a destra 35, 1°, a sinistra 34 7°; la sera a destra 35, 0°, a sinistra 36, 2°; — il 15 Febbrajo il mattino a destra 34, 7°, a sinistra 32, 3°; la sera a destra 35, 1°, a sinistra 32, 2°. — Il gonfiore ed il colorito più rosso delle estremità destre persistette sino alla morte avvenuta il 14 Febbrajo. La morte seguì per estese piaghe di decubito alla regione sacrale e ad ambedue le spalle in corrispondenza delle scapole, e per broncopneumonite.

Sezione: La parte posteriore della capsula interna a *sinistra* presenta un rammollimento grigio nel suo piano superiore. La lunghezza del focolajo di rammollimento, che colpisce anche una minima parte dell'estremità posteriore della coda del nucleo caudato, ascende a due centim., la larghezza ad un centimetro. Praticando un taglio orizzontale alla metà dell'altezza del nucleo lenticolare sinistro, si vede che questo nella sua estremità posteriore è sostituito da una cavità ripiena di liquido con pareti pigmentate in bruno, lunga 1 1|2 cent. e larga 5 millim. Inoltre trovasi una piccola cavità grande all'incirca quanto una lenticchia vicino al confine laterale nel mezzo della metà posteriore del talamo ottico sinistro. La porzione di capsula interna, situata fra le due cavità del nucleo lenticolare e del talamo ottico è normale. Pertanto la configurazione dell'insieme del focolajo è presso a poco in modo, che situato verso l'alto nella capsula interna, abbraccia più in basso la medesima a guisa di una tanaglia, di cui la branca più grande sta nel nucleo lenticolare e l'altra molto più piccola nel talamo ottico. — Oltre a ciò anche sul *lato destro* trovasi nella capsula *esterna* una stretta cavità lunga otto millimetri e larga due, che comincia a cinque millimetri dall'estremità posteriore del terzo segmento del nucleo lenticolare, che contiene un liquido chiaro e che è fornita di parete sottile giallo-rugginosa. Essa divide il nucleo lenticolare dal claustro (*Vormauer*) ed è evidentemente di antica data. Durante la vita non si è osservato alcun fenomèno che potesse in qualche modo accennare a quest'ultimo focolajo. — L'esame macroscopico comparativo dei tronchi nervosi di ambo i lati nelle estremità non ha fatto rilevare la più piccola differenza.

La sintomatologia pel caso precedente si può riassumere perciò nel modo seguente: *emiplegia di moto; ottusità appena apprezzabile della sensibilità tattile (insieme a forti dolori nella gamba); fenomeni vasomotori distinti.* Di casi assolutamente eguali a questo ne ho osservati parecchi altri; il complesso sintomatico è stato sempre lo stesso ed anche la sede della lesione non era diversa, in quanto che era lesa la capsula interna, sia nel suo terzo posteriore, sia nella regione, dove una porzione delle fibre ascendente dal peduncolo cerebrale si ripiega verso il di dietro per portarsi fra il talamo ottico e la parte posteriore del nucleo lenticolare.

Tumori.

I tumori del corpo striato prestano solo un piccolo contributo allo studio della diagnosi di sede, non solo per le ragioni che in genere devono trarsi in considerazione quando si tratta di tumori, ma anche perchè rare volte colpiscono il corpo striato e perchè possono riguardarsi addirittura come eccezioni quelli che ad esso sono circoscritti. Così fra i 7 casi raccolti da LADAME, solo in uno di MORGAGNI pare che fosse colpito isolatamente il corpo striato; negli altri 6 (di LIND, ANDRAL, CHOMEL, STIEBEL, MAIER e BIERMER) erano colpite dalla stessa massa del tumore anche molte altre parti del cervello, ovvero si trovavano altri tumori che rendevano incerto qualunque giudizio. Lo stesso è a dirsi per la maggior parte delle altre osservazioni registrate nella letteratura, anche le più recenti (v. p. es. ROSENTHAL ([109]) pag. 179, DAUPHIN ([301]), PETRINA ([114]) casi XII e XIII); le storie delle necroscopie dicono ciò in modo così evidente, che senz'altro crediamo di poterci dispensare dal riprodurle particolarmente. Rimangono solo pochi casi che soddisfacciano alle esigenze della dottrina diagnostica delle localizzazioni. Di questi comunichiamo per primo uno descritto da FUERSTNER ([302]):

Una donna di servizio di circa 30 anni, che era stata accolta per mania puerperale, prese il 20 Giugno come ipnotico due grammi di cloralio; subito dopo sopravvennero sintomi d'attossicamento cloralico: brividi di freddo ripetuti, abbassamento della temperatura del corpo, disordine delle azioni cardiache, edema polmonare acuto. Durante la presenza di questi sintomi e dopo che furono rimossi, si fece manifesto un senso di debolezza, quasi paralitico, in tutto il corpo, comparve eritema alla pelle e si formarono dei decubiti; in fine si sviluppò una

pneumonite, che uccise la paziente nel settimo giorno dopo la somministrazione del cloralio. Del resto la malata già alcuni mesi prima ed anzi per 14 giorni di seguito, essendo molto agitata, aveva preso tutte le sere 4 grammi di cloralio, senza che perciò avesse mai presentato fenomeni simili d' intossicamento. — La *sezione* oltre alla pneumonite dimostrò l'esistenza di un tumore (glioma telangiectasico) in *ambedue i nuclei lenticolari*, ed anzi quasi simmetrico su ambedue i lati, che aveva la sede seguente: a destra occupava tutto il primo segmento (interno), in parte anche il secondo segmento del nucleo lenticolare, e nell'estremità posteriore si portava con un ramo anche sulla capsula interna, la quale nel resto al pari del terzo segmento, era intatta. Il tumore a sinistra aveva quasi la stessa sede precisa; anche qui era colpito del tutto il primo segmento e parzialmente il secondo.

Fuerstner è di parere, che la debolezza paralitica nella musculatura delle estremità ed in parte anche del tronco non si dovesse riguardare come conseguenza della lesione cerebrale, ma bensì dell' intossicazione cloralica. La prova principale di ciò egli la pone nel fatto, che questo sintoma si presentò soltanto nello stesso tempo in cui sopravvennero gli altri fenomeni dell' avvelenamento cloralico, nel quale del resto si sarebbe osservato anche senza alcuna lesione cerebrale. Noi, dopo quanto dice l'autore nella storia relativa, non possiamo far altro che accettare la sua opinione. Quando la medesima fosse giusta, ne verrebbe di conseguenza che un tumore bilaterale simmetrico sviluppatosi gradatamente sul primo ed in parte sul secondo segmento del nucleo lenticolare può esistere senza dar luogo ad alcun sintoma.

Un caso che concorda meravigliosamente con quello di Fuerstner è stato di recente osservato nel comparto di Fauvel e comunicato da Rondot [303]:

Trattasi di un pazzo di 30 anni, dal quale solo molto poco si può ricavare di notizie anamnestiche. Egli si lagna solo di dolori alla nuca ed al capo ed asserisce di esser più debole che altrove nelle gambe; però è a notare che era venuto a piedi. All'esame non si riscontra paralisi alcuna, nè contratture, nè disordini della sensibilità. Il malato muore repentinamente dopo alcuni giorni.

Sezione: « I corpi striati sono molto grandi; essi contengono ognuno un tumore della grandezza di una grossa avellana, che presentano i seguenti rapporti: con un taglio trasversale ed uno verticale si vede, che il tumore occupa il posto del nucleo lenticolare, in quanto che esso spinge verso l' interno la capsula interna fortemente compressa; verso l'esterno la sostanza cerebrale è rammollita su di una spessezza di tre o quattro millimetri. Questi tumori sono duri, biancastri ed alla periferia presentano una zona vascolarizzata, injettata, che è più distinta nel tumore del lato sinistro. Su ambedue i lati si trova identica la disposizione del tumore. Tutto il resto del cervello sano ».

La simiglianza dei rapporti clinici ed anatomici è difatti in ambedue i casi sorprendente; non è al certo esattamente indicato da Rondot, quale parte del nucleo lenticolare fosse specialmente colpita, se un segmento soltanto, se la porzione anteriore o posteriore ecc. In ogni caso però è c r o, che non ostante la compressione della capsula interna, non avevasi alcuna paralisi espressa. Su ciò ritorneremo anche in seguito.

Schuetz ([304]) ha osservato un sifiloma e Bramwell (l. c.) un neoplasma scrofoloso, che occupavano quasi tutto il nucleo lenticolare sinistro, senza che durante la vita si fosse presentato alcun sintoma di focolajo.

Che però da queste osservazioni non si possa forse concludere, che in genere i tumori nei corpi striati non sono accompagnati da paralisi, lo insegna p. es. un caso di Morgagni ([305]):

Un contadino di 40 anni fu colpito da paralisi della lingua e delle estremità destre *(et tamen movere nonnihil posset)*. — *Sezione:* Dalla metà del corpo striato sinistro sporge un tumore *(tuberculum)* della grandezza e della forma di un fagiuolo molto grosso e di color rosso. Il resto del corpo striato era quasi spappolato *(cum reliquum corpus striatum totum flavesceret, eaque esset laxitate, et quasi diffluerel)*.

Morgagni rammenta infine (art. 12) un'osservazione analoga di Peyronius.

Un'osservazione molto interessante che serve di contrapposto a quella di Fuerstner e di Rondot, è stata pubblicata da Beurmann ([306]):

Uomo di 38 anni; prescindendo da dolori vaghi nelle gambe esistenti da anni, era stato sempre sano. Nel principio del 1871 incominciò a poco a poco a diventare più debole il braccio sinistro: nel Maggio lo stesso fenomeno si presentò anche sulla gamba dello stesso lato. Questa paresi motoria si accrebbe del tutto gradatamente, con soste passeggiere, però senza mutamenti e senza che si aggiungessero ad essa altri fenomeni all'infuori di un tremore del braccio sinistro nei movimenti volontari. Nel corso del 1874 la favella del malato, che prima era spedita, divenne così inceppata, che in certi momenti appena lo si poteva intendere. Stato dell'infermo nell'Ottobre 1875: pupille disuguali, la sinistra più ampia. Potenza visiva scarsa; tutti gli oggetti sono veduti come attraverso ad un velo; gusto ed odorato normali. Sensibilità cutanea da per tutto conservata ed eguale; braccio sinistro più freddo del destro. Paresi di grado elevato, però non paralisi completa delle estremità sinistre, che ambedue son prese da forte tremore non appena si lascino libere. Anche il braccio destro è da qualche tempo diventato più debole, in modo che il malato non può più vestirsi da solo, mangiare ecc. — Provando a camminare, il malato si piega fortemente verso il davanti e corre saltellando rapidamente all'innanzi, con ciò peraltro, che il piede sinistro resta

come attaccato al terreno. Se si arresta tutto ad un tratto, ripiega il corpo all'indietro, fa alcuni passi in questa direzione e infine cade se non viene sostenuto. — Paralisi facciale sul lato sinistro. A poco a poco diventa paretica anche la gamba destra. « La stazione eretta è impossibile senza un appoggio; però il malato può percorrere senza appoggio tutta la sala, qualora, stando diritto, si slanci verso il dinanzi, come per raggiungere il suo centro di gravità ». Disperando della sua salute il malato si avvelenò con l'ossido di carbonio.

Sezione: Simmetricamente su ciascun lato « *à cheval sur le noyau lenticulaire et la partie antérieure de la couronne rayonnante* » si trova un tumore ovoide (glioma) grande all'incirca quanto una mandorla. Ambedue i tumori hanno il loro asse longitudinale dal davanti verso l'indietro nel senso dell'asse longitudinale del nucleo lenticolare, di cui occupano la porzione interna, anteriore e superiore. Il tessuto circostante sembra del tutto normale. L'unica differenza, ed anche questa poco espressa, che si trovi fra i due tumori sta in ciò, che il destro è un poco più voluminoso ed è situato un poco più verso l'esterno ed all'indietro.

Ducheck [307] descrive un caso, che alla sua volta si è presentato con una forma del tutto diversa:

In un fanciullo di 6 anni sopravvennero convulsioni isolate e disordine dei movimenti volontari nell'angolo destro della bocca. Dentro sei settimane i disordini della motilità si estesero alla muscolatura del collo, della nuca, della spalla e del braccio del lato destro ed in breve a tutta la metà destra del corpo. In seguito si perdette anche la facoltà di parlare. Il malato eseguiva diversi movimenti confusi e senza scopo, ghermiva come convulsivamente tutto ciò che voleva prendere e non era facilmente in grado di compiere gli opportuni movimenti diretti a raggiungere uno scopo determinato. Questi movimenti convulsivi duravano notte e giorno con piccole pause ed erano spesso interrotti da vere convulsioni della metà destra del corpo. In appresso si stabilì una paralisi di moto notevole, ma non però del tutto completa, delle estremità, del facciale e dell'ipoglosso del lato destro. La sensibilità non era scemata. La loquela quasi totalmente abolita. Contrattura dei muscoli della nuca ecc.

Disgraziatamente in questo caso è impossibile dare un giusto apprezzamento ai fenomeni riscontrati, perchè alla *sezione* oltre ad un nodulo grande più di un'avellana, giallo, duro ed esattamente circoscritto nella sostanza del corpo striato sinistro nel suo punto più profondo, sul margine anteriore del nucleo lenticolare, si trovò anche: — 1.° che la sostanza cerebrale circostante era rammollita; 2.° un nodulo grande come un pisello, ben circoscritto, di colore giallognolo, incuneato nella sostanza grigia alla periferia del lobo cerebrale anteriore; 3.° parecchi noduli grandi come lenticchie nella sostanza grigia specialmente dell'emisfero sinistro del cervello e in particolar modo

nei punti di ripiegatura dei giri al di sotto delle meningi interne; e finalmente, 4.° un nodulo della grandezza di un fagiuolo nella parte superiore del quarto ventricolo dilatato, che empiva la massima parte della porzione anteriore di questo ventricolo.

Analisi delle osservazioni.

A. *Disordini della motilità.*

Sin dai tempi di WILLIS e di MORGAGNI il pubblico medico sa, che le affezioni del corpo striato si manifestano soprattutto con paralisi di moto gravi. MORGAGNI ([305]) Epist. III et XI) si esprime intorno a ciò con sufficiente chiarezza; e riguardo a WILLIS dice egli stesso (Epist. XI, art. 3): *Sepulchretum docet, Willisium quoque inspectis aliquoties cadaveribus a longa paralysi et gravissima nervorum resolutione defunctorum deprehendisse semper haec corpora (striata) prae aliis in cerebro minus firma, instar amuriae discolorata, et striis multum obliteratis.*

Da allora in poi le cose restarono presso a poco negli stessi termini, sino a che venti anni or sono TUERCK accennò ai rapporti delle affezioni di certe parti del cervello con l' emianestesia, fra le quali parti erano computati anche i corpi striati. TUERCK peraltro lasciò ancora indeciso a quale propriamente delle medesime l'emianestesia si riferisse. In seguito un progresso notevole fu ottenuto su questo rapporto per opera specialmente di MEYNERT, il quale rivolse in particolar modo l' attenzione al significato delle singole parti del corpo striato, mentre incontrastabilmente si deve a CHARCOT il merito di aver per il primo tratto su più ampia scala dalle conoscenze acquistate le conclusioni cliniche relative. — Cerchiamo ora, fondandoci sulle osservazioni che possediamo, di stabilire quali sintomi appartengano alle affezioni dei corpi striati. Frattanto osservo, che a mio avviso sono giuste per la massima parte le proposizioni formulate da CHARCOT (*vedi* pag. 259). In alcuni punti però io credo di dover giungere a risultati un po' diversi ed inoltre di doverne anche ottenere dei nuovi in un' altra direzione.

Anzi tutto prima di procedere oltre nella nostra disamina si può stabilire, come risultato di osservazioni innumerevoli e che tuttodì si

ripetono, il teorema a nostro avviso incontrastabile e ben anche incontrastato, cioè che: *ogni* ESTESO *focolajo distruttivo nei corpi striati produce un' emiplegia di moto sull' altro lato.* Egli è assolutamente superfluo l' addurre su tal proposito esempi speciali; qualunque medico può senz' altro trovarne nella sua pratica. Abbiamo peraltro sottolineato espressamente la parola « esteso » per significare, che la distruzione deve colpire la più gran parte del corpo striato, cioè nello stesso tempo parecchie delle singole parti che lo costituiscono. *Tutto quanto verrà detto ora qui appresso si riferisce a questi focolaj estesi.* In seguito poi entreremo a parlare dei rapporti che si verificano nelle lesioni delle singole parti.

Anzi tutto fermiamoci ad esaminare i segni precisi di questa paralisi di moto, e naturalmente solo di quella che si presenta negli *antichi focolaj distruttivi stazionari*. Per poter arrivare ad un apprezzamento dei medesimi per la diagnosi, è opportuno il rilevare prima di ogni altra cosa quali sieno le vie nervose che *non* restano colpite nei focolaj del corpo striato.

Rimangono liberi i seguenti nervi cerebrali di moto: — 1) l'accessorio del Willis, — 2) il vago, — 3) l' abduttore, — 4) il trocleare, — 5) l' oculomotore, — 6) la porzione motoria del trigemello. — Egli è certamente vero, che non di rado nel principio delle emorragie si presentano o paresi, o paralisi o fenomeni d' irritazione nei nervi del globo dell' occhio, che si manifestano con lo strabismo, la diplopia e la deviazione concorde degli assi oculari; non ci è noto però che tali fenomeni sieno mai stati osservati come sintomi permanenti nei focolaj distruttivi dei corpi striati. (Dei quattro casi citati da PREVOST ([136]) nella sua monografia (osser. 52-58), nei quali avevasi permanente la deviazione concorde degli assi oculari, in tre manca l' autopsia cadaverica e nel quarto trattavasi di un tumore nel cervelletto). Certamente in questi focolaj riscontrasi talora un ristringimento dell' apertura palpebrale sul lato paralizzato, una procidenza della palpebra superiore ed insieme spesse volte anche un ristringimento della pupilla; però come altrove ho detto (VIRCHOW 's *Archiv.* 68 *Bd. S.* 26) questi fenomeni non derivano da una partecipazione dell' oculomotore, ma da quella delle vie nervose vasomotorie. Su ciò ritorneremo in seguito più distesamente.

Per conseguenza potremo anzi tutto formulare il seguente teorema: quando in un' affezione a focolajo *stazionaria* è colpito del tutto o parzialmente anche uno dei nervi di moto cerebrali nominati di

sopra, il corpo striato non è offeso affatto, o per lo meno insieme ad esso è lesa anche un' altra parte del cervello.

Nei focolaj del corpo striato sono paralizzati il braccio e la gamba del lato opposto. Egli avviene, che in una piccola lesione circoscritta non si riscontri in genere alcuna paralisi permanente; quando però la paralisi persista, come accade nelle distruzioni più grandi, allora quasi senza eccezione sono colpite anche le estremità. L' esperienza giornaliera insegna, che l' estremità inferiore più presto della superiore riacquista il più delle volte un certo grado di mobilità, che più o meno si avvicina alla norma. Siccome però questo punto, per quanto per sè stesso interessante, non ha importanza alcuna per la diagnosi di sede, così ci asteniamo dall'occuparcene più da vicino. Sia però che la gamba resti colpita meno o nello stesso grado del braccio, sono tuttavia sempre *affette nello stesso tempo tutte e due le estremità.* Noi stessi non abbiamo osservato alcun caso, nè alcuno ne conosciamo nella più recente letteratura, in cui per un focolajo del corpo striato siasi verificata una paralisi isolata del braccio o della gamba. Come è noto ammettevasi per lo addietro, che le paralisi degli arti toracici dipendessero dalle lesioni dei talami ottici e quelle dell' estremità pelviche dalle lesioni dei corpi striati. ANDRAL ha già combattuto abbastanza questo modo di vedere e le sue conclusioni anche oggidì vengono ritenute per esatte dalla maggior parte dei clinici. Quando però ANDRAL aggiunge, che egli fra 75 casi di paralisi delle estremità d' origine cerebrale per lesione dei corpi otto-striati solo 40 ne conta in cui fossero paralizzate ambedue le estremità, non ostante la moltissima stima che abbiamo per ANDRAL, non possiamo fare a meno di ammettere, che egli si fondasse su di un errore di osservazione nell' asserire quanto ha asserito. Evidentemente i casi, nei quali la paralisi di un' estremità a confronto di quella dell' altra ha molto diminuito d'intensità, sono quelli in cui è passata inosservata la paresi di un arto ed hanno fatto credere che fosse paralizzata un' estremità soltanto. Imperocchè sarebbe addirittura cosa strana, che oggi non si avessero più a presentare queste monoplegie di un' estremità nei focolaj dei corpi striati, e che ai tempi di ANDRAL si verificassero invece in quasi la metà dei casi. Certamente di tali monoplégie cerebrali in genere se ne incontrano anche oggi, ma esse si presentano con focolaj diversamente localizzati e soprattutto nei focolaj corticali, dei quali parleremo in seguito.

Possiamo adunque tenere per stabilito anche il seguente teorema

(benchè esso pure di un valore negativo): quando si verifichi una vera monoplegia, cioè la paralisi esclusiva della gamba o del braccio, la sede del focolajo non può essere nel corpo striato.

E paralizzata inoltre, o meglio è paretica, la musculatura del torace e dell' addome. Io ho sostenuto da anni questa proposizione e ne ho già parlato nel trattato di patologia speciale e terapia di Ziemssen ((*art. Emorragia cerebrale Vol. XI*). Come è noto, specialmente gli autori inglesi (Broadbent, Bastian ecc.), hanno data come certa l' opinione opposta. Io però mi sono decisamente convinto, che nella distruzione del corpo striato la metà opposta del torace si espande in minor grado dell'altra, e che perciò i muscoli che la muovono si contraggono di meno. Con ciò peraltro non deve intendersi che la paresi di un lato della musculatura del tronco abbia ad essere caratteristica ossia patognomonica per la lesione del corpo striato, poichè la medesima s' incontra anche nelle affezioni di altre parti, per es. del peduncolo cerebrale (*vedi* a pag. 191).

È inoltre colpito anche il nervo facciale. Questa particolarità è parimenti una di quelle che costantemente si osservano nella forma clinica dei focolaj distruttivi estesi; solo per eccezione, ed in allora trattasi sempre di piccole lesioni circoscritte, manca del tutto l' affezione del facciale. Todd ([308]), come è noto, ha per primo accennato al fatto che, a differenza di quanto accade nelle paralisi periferiche e del tronco del facciale, per lo più sono affetti quei rami che innervano i muscoli che stanno intorno all'angolo della bocca, mentre quasi sempre restano liberi quelli che vanno al frontale. Che nei primi giorni dopo l' accesso vengano alquanto colpiti anche quest' ultimi rami, è cosa nota. Io però, ho già posto in rilievo, che non del tutto di rado anche nello stadio cronico delle comuni emiplegie funzionano alquanto meno energicamente che nell' altro lato i tre rami superiori del facciale, e che per conseguenza una leggiera paresi dei medesimi non giustifica la conclusione, che nei casi concreti abbia ad essere illeso il corpo striato.

La paralisi del facciale soltanto, senza che nello stesso tempo sieno affette anche le estremità, presentasi solo in rarissimi casi ed allora indica sempre che la lesione sta in una parte del tutto determinata, nel nucleo lenticolare. Di ciò sarà trattato più estesamente in appresso.

I rapporti della *partecipazione dell' ipoglosso* sono più complicati. È cosa comune che la medesima si verifichi con diversa intensità imme-

diatamente dopo la sopravvenienza di un' emiplegia. Talora i malati nei primi giorni, nelle prime ore, non possono parlare affatto ma emettono solo dei suoni indistinti, mentre altre volte osservasi solo un lieve disordine della loquela. Per ora apparisce impossibile l' indicare con sicurezza la causa di questo diverso contegno. Ciò che solo potrebbe tenersi per fermo, si è che quest' alterazione iniziale della loquela non deve dipendere dalla lesione del corpo striato per sè stessa, poichè altrimenti non potrebbe scomparire di nuovo dopo pochi giorni od anche ore. Evidentemente trattasi di un' azione a distanza o di arresto forse sul centro corticale del linguaggio, ovvero sulle masse midollari subcorticali, fisiologicamente analoghe. Per altro esaminando i casi di mia osservazione e quelli di altri non mi sono potuto convincere che su tale riguardo possa stabilirsi alcuna legge determinata, come p. es. che la impossibilità a parlare iniziale si presenti regolarmente nelle emorragie del corpo striato sinistro e mai in quelle del destro.

Possa ora o no aver esistito una tale impossibilità a parlare iniziale (anartria? afasia?), nell' ulteriore decorso essa scompare e la loquela ritorna del tutto o in parte normale. Kussmaul, che ha profondamente studiati i rapporti fra i corpi striati e la formazione del linguaggio, e che del resto (con ragione) ritiene per certi i disordini dell' articolazione nelle malattie dei medesimi, non ha potuto trovare alcun caso che reggesse ad una critica rigorosa, nel quale insieme a focolaj antichi nel corpo striato fosse permanentemente e *completamente* abolita la favella. Poichè un' osservazione derivante da Andral è già stata infirmata con obiezioni da questo stesso osservatore; due altre di Romberg ([12]) (*pag.* 945 *e* 946) sono così brevemente narrate nella loro parte autoptica, che ci è pure permesso l' ammettere che in queste osservazioni siensi trascurate lesioni di altre parti (fuori del corpo striato), piuttostochè servircene per trarre delle conclusioni, che non vengono confermate dalla grande somma di tutte le altre osservazioni. In un malato di Bernhardt ([309]) che restò afasico sino alla morte — dopo quasi due anni — era al certo distrutto il corpo striato, però era distrutta anche la massa midollare al di fuori del medesimo, con integrità peraltro della sostanza grigia delle circonvoluzioni. Gintrac nell' esame sommario dei focolaj dei corpi striati giunge certamente al risultato, che di venticinque malati in tredici era quasi del tutto o del tutto impossibile la favella. Però sottoponendo i casi suddetti ad un esame più accurato, si dimostra, che la mag-

gior parte di essi sono casi recenti, e che perciò nulla servono a provare le osservazioni relative; nei casi poi di più antica data le lesioni mai erano circoscritte ai corpi striati soltanto. Così in un caso (pertinente a Gintrac stesso) egli dice: « *autour de ce foyer* (grande cavità nel corpo striato) *la substance cérébrale offre un ramollissement considérable qui s' étende dans le lobe moyen* »; in un altro (Perroud) si trovò un avvallamento a livello della fossa sinistra del Silvio, e l' estesa cavità ad esso corrispondente, estendevasi sino alla seconda circonvoluzione temporale ed alla terza frontale; in un terzo (Durand-Fardel) dice: « *circonvolutions voisines jaunâtres* »; ed in altri ancora le storie relative sono così difettose, che non può stabilirsi con certezza, se l' accesso apoplettico era avvenuto da lungo tempo o solo da non molto. — Noi per conseguenza concludiamo, che per le osservazioni cliniche non è ancora confermato, che i focolaj distruttivi di antica data nel corpo striato producano permanente e completa alterazione del linguaggio, od impossibilità a parlare.

Diversamente vanno le cose per ciò che riguarda la disartria di lieve grado. Questa spesse volte si conserva permanentemente nelle lesioni del corpo striato. Mi limito a citare su tal proposito un esempio come illustrazione e rimando perciò al caso *mio* a pag. 268. Il disordine della loquela ha in questi casi assolutamente lo stesso carattere che suole avere nei focolaj del ponte e del bulbo: trattasi di un deciso disordine dell' articolazione, cioè di una disartria. In tali casi anche la mobilità della lingua è ordinariamente limitata e nello sporgerla la sua punta devia verso un lato; anche la deglutizione in conseguenza di ciò può diventare meno facile. Si confronti su tale rapporto ciò che si è detto trattando delle affezioni del ponte.

In molti casi non resta alcun' alterazione del linguaggio e dei movimenti della lingua, quand' anche persista una paralisi delle estremità e del facciale. Prendendo a base il materiale sino ad ora esistente egli è impossibile il decidere, sotto quali rapporti ed in quale esatta localizzazione nel corpo striato esista or l' uno, or l' altro dei suddetti rapporti. Solo le ulteriori osservazioni più accurate potranno far la luce su questo punto.

Riassumendo ancora una volta: — i focolaj distruttivi stazionari estesi nel corpo striato hanno per conseguenza una paralisi o paresi di moto, la quale colpisce l' estremità superiore ed inferiore, la muscolatura del petto e del ventre, il facciale della bocca e spesso anche l' ipoglosso dell' altro lato.

Passiamo ora alla questione importante: *qual' è il contegno della motilità, quando esistono nel corpo striato piccoli focolaj, i quali sono circoscritti soltanto ad una parte determinata dei medesimi?* La risposta al suddetto quesito deve decidere, se la paralisi persistente nei focolaj estesi dipenda dalla lesione di una parte determinata del corpo striato; ovvero se stia soltanto in rapporto con la grandezza del focolajo. Quando piccoli focolaj circoscritti in punti determinati producono una paralisi persistente, e non per contrario altri, ciò senz' altro vuol dire, che — almeno nell' uomo — le singole parti del corpo striato hanno un' importanza diversa per le funzioni di moto.

Nucleo lenticolare. — Abbiamo di sopra appreso a conoscere due gruppi di casi, uno in cui le affezioni circoscritte al nucleo lenticolare producono delle paralisi, un altro nel quale le stesse affezioni esistevano senza dar luogo a sintoma alcuno. Siccome le diverse osservazioni insegnano, che questo diverso contegno non è forse determinato dalla sede precisa della lesione, in modo p. es. che i focolaj della porzione anteriore del nucleo lenticolare abbiano ad essere sempre accompagnati dalla paralisi, e non quelli della posteriore, così la spiegazione del fatto deve essere ricercata in altri momenti. Questi sono i seguenti.

Nei due casi di Fuerstner (pag. 278) e di Rondot (pag. 279) si avevano affezioni del tutto simmetriche in ambedue i nuclei lenticolari — senza sintoma alcuno. Nel primo era distrutto l' importante primo segmento ed in parte anche il secondo del nucleo lenticolare; nel secondo la distruzione riguardava su ambo i lati una porzione del detto nucleo grande quanto un' avellana (la cui sede precisa non non è disgraziatamente indicata) ed oltre a ciò eravi notevole compressione della capsula interna — e tuttavia nessun sintoma, o tutto al più forse un senso di debolezza nelle estremità. Però non può lasciarsi inosservato ciò che anche Fuerstner pone in rilievo, cioè che qui trattasi di tumori, i quali non producono una distruzione repentina, ma soltanto una distruzione ed una compressione che si effettuano a poco a poco. Già in altre occasioni abbiamo dovuto rilevare sino a qual grado arrivi la tolleranza pei tumori, e quali tumori enormi possano verificarsi sotto certe circostanze senza dar luogo a quasi alcun sintoma di focolajo; si confronti p. es. il caso di Biermer-Ladame per i tumori del ponte. Per conseguenza le affezioni del nucleo lenticolare possono decorrere senza sintomi, quando si tratti di tumori gradatamente crescenti.

Se per contrario si tratta di processi acuti, di emorragie e rammollimenti, e se i medesimi non sono piccolissimi, grandi quanto una testa di spillo o appena come una lenticchia, si trova allora, che in fatto l' iniziarsi del processo è accompagnato da una paralisi di moto. Di sopra abbiamo già fatto conoscere, come questa paralisi non possa assolutamente dipendere da una partecipazione al processo della capsula interna. Dopo qualche tempo peraltro la paralisi a poco a poco scompare, ed in seguito alla sezione si trova un antico focolajo distruttivo, il quale, quando non si conosca la storia anamnestica del malato, ha apparentemente esistito senza sintomi. In tal guisa devono evidentemente interpretarsi le osservazioni come quelle di sopra citate (pag. 263) *mia* e di Lèpine.

La scomparsa dei sintomi in questi casi, appunto perchè dipendono direttamente dalla distruzione del nucleo lenticolare, non può spiegarsi nel modo ordinario, vale a dire ammettendo che sia cessata un'azione a distanza ecc. Piuttosto deve ammettersi, che altre parti vengano a sostituire funzionalmente quelle distrutte. Può supporsi che tale sostituzione venga operata dal nucleo lenticolare dell'altro lato, il che naturalmente porta pure con sè la presupposizione, che ambedue le metà del corpo sieno rappresentate in ciascun emisfero e che solo le vie d' incrociamento vengano in special modo usufruite; ovvero anche può supporsi che il nucleo lenticolare distrutto venga sostituito dal nucleo caudato o dalla capsula interna dello stesso lato. Su questo punto non è ancora possibile il decidere. Peraltro contro questa sostituzione funzionale, almeno per parte del nucleo caudato, stanno talune osservazioni, come p. es. quelle di Bourneville e di Mayor, che verranno or ora menzionate.

Per conseguenza potremo noi stabilire il seguente corollario: *la distruzione acuta di un nucleo lenticolare produce paralisi di moto; i focolaj distruttivi cronici e stazionari ed i tumori che crescono lentamente possono esistere anche senza paralisi.* Con altre parole: *la paralisi consecutiva ad un focolajo del nucleo lenticolare di un lato non é persistente, ma transitoria.* (*)

(*) L'esattezza di questa proposizione formulata da Nothnagel deve per lo meno porsi in dubbio, portando la considerazione sul caso da *me* osservato (vedi pag. 263). In questo, forse unico nella letteratura, trattavasi di un antico focolajo distruttivo stazionario su *ciascuno dei due* nuclei lenticolari, che avevano distrutto

Si vede che la proposizione stabilita da Charcot è anche appoggiata dalle osservazioni cliniche. Io stesso per lo addietro mi era espresso diversamente *(Art. Emorragia cerebrale nel Trattato di* Ziemssen), cioè, che anche nella distruzione del nucleo lenticolare, senza partecipazione della capsula interna potesse restare una paralisi persistente. Di casi simili se ne presentano di fatto, solo devo aggiungere, che nei medesimi, almeno in quelli di mia osservazione, la distruzione colpiva oltre al nucleo lenticolare, anche la sostanza limitrofa degli emisferi e della corona raggiata. I medesimi non possono pertanto esser valutati per trarne delle conclusioni rapporto al nucleo lenticolare.

Certamente a primo aspetto potrebbe parere, che alcune osservazioni recenti stiano in contraddizione con la tesi di Charcot; intendo parlare dei casi di « paralisi pseudo-bulbare » comunicati da Lépine, di cui si è dato un estratto a pag. 181.

Peraltro abbiamo ivi notato, che i focolaj non erano circoscritti al nucleo lenticolare, ma che, per quanto può desumersi dalla descrizione relativa, invadevano le vie dell' ipoglosso e del facciale che decorrono nello strato midollare dirigendosi verso la corteccia delle circonvoluzioni centrali. Questi casi non possono perciò permettere conclusione veruna relativamente al nucleo lenticolare.

Nucleo caudato. — Precisamente tutto ciò che si è detto or ora sui focolaj unilaterali del nucleo lenticolare, vale anche, come lo in-

---

quasi completamente i detti nuclei; eppure le ricerche più accurate hanno escluso, che nel malato relativo si fosse verificata alcuna paralisi o paresi, sia pure di breve durata. — Questo fatto indurrebbe a credere, che la distruzione del nucleo lenticolare non possa dar luogo *per sè stessa* ad alcuna paralisi di moto, e che nei casi, in cui questa si è verificata nel principio di un processo acuto, la si dovesse ad un'azione a distanza, o meglio ad un'azione di arresto. A favore di questo modo di vedere sta anche la difficoltà di spiegare con ipotesi più o meno ingegnose la sollecita scomparsa di una paralisi di moto in certi focolaj dei nuclei lenticolari; scomparsa, che mentre si comprende bene con la cessazione dell'azione di arresto, non sempre è facile spiegare con la sostituzione funzionale per parte di altre provincie del cervello. Frattanto faccio notare, che mentre i casi di Bourneville e di Mayor escludono che questa sostituzione si operi dal nucleo caudato, il caso mio esclude la sostituzione per parte del nucleo lenticolare dell'altro lato, perchè in esso trattavasi di una lesione *bilaterale simmetrica.*

C. Bonfigli.

segnano le osservazioni, per i focolaj del nucleo caudato: i processi acuti danno luogo ad una paralisi incrociata; questa però non è permanente, ma a poco a poco scompare. Crediamo pertanto di poterci dispensare dal trattare ancora dei singoli punti.

CHARCOT pone giustamente in rilievo, che *sino ad ora non è possibile, sulla base dell'osservazione clinica il trovare una differenza nella forma sintomatica fra i focolaj del nucleo lenticolare e quelli del nucleo caudato*. Se a ciò in seguito potrà arrivarsi, è serbato all'avvenire il deciderlo.

BOURNEVILLE ([32]) (*Osserv.* XIII) narra di un'emiplegia destra consecutiva ad un grande focolajo di rammollimento nel corpo striato sinistro. Nella storia della necroscopia poi egli aggiunge:

« Nel nucleo intraventricolare del corpo striato destro si scopre un piccolo focolajo di rammollimento della grandezza di un fagiuolo; nel resto la parete del ventricolo è del tutto sana. Nel nucleo extraventricolare esiste un antico focolajo esteso come quello ora menzionato, di aspetto ocraceo e della forma e volume di una mandorla ».

Secondo la descrizione avevasi un focolajo circoscritto nel nucleo lenticolare ed uno nel caudato, senza che durante la vita (almeno durante il tempo dell'osservazione) si fossero osservati fenomeni di paralisi sul lato sinistro.

MAYOR ([310]) comunica un'osservazione anche più decisiva:

Donna di 65 anni; da due anni accesso apoplettico seguito da emiplegia destra ed impossibilità di parlare. La loquela ritornò nel corso di un giorno; a poco a poco scomparve anche la paralisi, e dopo otto giorni la malata potette già levarsi alcun poco di letto. In seguito nessuna traccia della paralisi o di altro sintoma cerebrale. Morte per un'affezione polmonare.

Sezione: Nel nucleo lenticolare sinistro e nel nucleo caudato del lato stesso esiste in ognuno un antico focolajo di rammollimento di color grigio. Verso il davanti i focolaj terminano esattamente con i nuclei, verso l'indietro finiscono ambedue allo stesso livello, ed anzi circa due millimetri innanzi al talamo ottico. La capsula interna illesa, alquanto dentellata sui margini, si trova come uno stretto fra i due focolaj rammolliti.

Simili casi starebbero a dimostrare, che possono esistere focolaj parzialmente circoscritti sul *nucleo lenticolare* e sul *caudato* nello stesso tempo, senza sintomi *permanenti*.

Dal fin qui detto risulta il seguente teorema diagnostico: quando

dopo un accesso apoplettico rimane un'emiplegia permanente, la lesione non può essere circoscritta al nucleo lenticolare od al caudato soltanto.

Capsula interna. — L'esperienza insegna, che i focolaj, i quali colpiscono questa parte nella sua porzione anteriore fra il nucleo lenticolare ed il caudato, non producono semplicemente una paralisi transitoria, ma durevole, e quando hanno una certa estensione, una paralisi incurabile. Oltre ai casi di sopra citati se ne potrebbero addurre anche molti altri, i quali tutti dimostrano la stessa cosa. Per conseguenza alla lesione della capsula interna, e soprattutto in special modo a quella della sua porzione anteriore, devono riferirsi i focolaj dei corpi striati quando producono una paralisi persistente per anni, ed insanabile.

Del resto anche la lesione della parte posteriore della capsula interna, fra il nucleo lenticolare ed il talamo ottico, può produrre una paralisi di moto durevole. Di ciò si hanno tante prove, che tuttodì possono essere confermate da nuove osservazioni, che noi non abbiamo bisogno di addurle singolarmente.

In seguito vedremo, che nei focolaj di questa porzione posteriore della capsula interna si ha spesse volte insieme alla paralisi di moto anche una paralisi delle vie di senso e vasomotorie. Perciò questi focolaj portano con sè una forma sintomatica speciale, la quale si distingue essenzialmente da quella dei focolaj che ledono soltanto la porzione anteriore della capsula interna. Certamente talora anche la porzione posteriore può accidentalmente essere colpita in modo, che restino interrotte esclusivamente le vie motorie in essa contenute e non già quelle di senso. In allora però anche la forma sintomatica non si distingue affatto da quella che si osserva nei focolaj della porzione anteriore, e la diagnosi differenziale è addirittura impossibile.

Per la grande importanza che presentemente si attribuisce alle lesioni della capsula interna, specialmente dagli autori francesi, riguardo alla paralisi di moto, dobbiamo assolutamente accennare alle osservazioni fatte da noi (*vedi* a pag. 267), le quali insegnano, che anche nella capsula interna possono esistere piccole cavità senza il minimo sintoma di focolajo. Con ciò naturalmente non si vuole affatto oppugnare l'importanza di questo tratto di fibre per l'innervazione motrice, ma soltanto porre in guardia contro l'opinione esagerata, che basti la più piccola lesione delle medesime perchè si producano le

più gravi conseguenze. Evidentemente anche lo stretto strato della capsula interna è tuttavia largo abbastanza, perchè possa essere sopportata e compensata per sostituzione funzionale da altre fibre una piccola distruzione delle fibre che lo compongono. Del resto su questo rapporto possiamo rimandare anche ad altre osservazioni, come p. es. ad una di SAMT (311).

Riunendo i risultati ottenuti, può per la diagnosi dedursi dai medesimi il seguente teorema: *quando in un'emiplegia permanente si possa per tutto l'insieme della forma morbosa ricercare il focolajo nei corpi striati, deve aspettarsi, che la distruzione abbia colpito anche la capsula interna. Se la paralisi è esclusivamente di moto, è probabile, che la lesione abbia sede nella sua porzione anteriore; però sotto queste circostanze può verificarsi anche una lesione parziale della parte posteriore.*

Stando ai rapporti anatomici, può supporsi di già, che i sintomi propri permanenti in una distruzione egualmente grande della capsula interna debbano essere tanto più numerosi, quante più saranno le vie nervose di moto colpite e quanto più all' indietro, cioè quanto più vicino al peduncolo cerebrale, le medesime saranno interrotte. Questa presupposizione potrebbe essere confermata da talune osservazioni, come p. es. dal caso *mio* (pag. 268), da quello di CHARCOT (pag. 272) e da quello di PREVOST (pag. 271): in questi casi erano interrotte le vie motorie per le estremità, per la musculatura del tronco, pel facciale e per l' ipoglosso. Disgraziatamente non possiamo disporre di osservazioni abbastanza esatte nè proprie nè tolte dalla letteratura, nelle quali la distruzione abbia colpito in un punto situato più verso il dinanzi prevalentemente la capsula interna e pochissimo i nuclei grigi che le stanno vicino. Pertanto non può decidersi come in simili casi sarebbe modellata la forma morbosa.

Di sopra è stato detto, che quando un focolajo in genere del corpo striato produce una paralisi di moto, la medesima quasi senza eccezione colpisce nel tempo stesso le estremità, il tronco e la faccia e molto spesso anche l' ipoglosso. Per questa regola si danno alcune eccezioni: egli *avviene, che la paralisi colpisca o le estremità soltanto, o solamente il facciale.* Si domanda, se fondandoci sulle osservazioni finquì conosciute possa determinarsi in qual punto abbia sede in allora la lesione. Anzi tutto dobbiamo ripetere ancora una volta, che noi non conosciamo alcun caso, il quale con sicurezza serva a dimostrare l' esistenza di una monoplegia in una sola estremità nei focolaj del corpo striato. Nel malato di WERNICKE erano colpite soltanto le vie per i

nervi delle estremità; quelle per i nervi del tronco, del facciale e dell' ipoglosso erano illese. Da ciò risulta, che anche nella capsula interna queste vie si trovano abbastanza disgiunte, da poter essere interrotte isolatamente. WERNICKE cita inoltre i casi di DIDAY ([313]) e di DUPLAY ([314]), nei quali avevasi una paralisi isolata del facciale ed anzi di tutti i suoi rami; dopo morte si trovò in tutti due un piccolo focolaio, la cui sede, stando alla descrizione datane, WERNICKE crede debba esser posta nella capsula interna. Egli è naturalmente impossibile il dimostrare ciò con certezza; l' opinione di WERNICKE può essere tanto bene giusta come erronea. Se fosse giusta, questi casi starebbero ad insegnare, che anche il facciale può essere interrotto nella capsula interna. ROMBERG riporta il caso di DUPUYTREN, nel quale si riscontrò una paralisi facciale isolata del ramo della bocca; l' osservazione per altro non permette a nostro avviso conclusione veruna, poichè nel caso relativo si trovarono due cavità distinte nel corpo striato, delle quali neppure può essere determinata del tutto esattamente la sede. Importante è all' incontro un caso descritto da HUGUENIN ([189]), dal quale quest' autore conclude, che nell' ansa peduncolare *(Hirnschenkelschlinge)*, dove essa decorre alla base del nucleo lenticolare, entrano delle fibre del facciale, che innervano l' orbicolare delle palpebre.

Una donna (idropica in seguito ad affezione renale) fu repentinamente colpita nel sonno da paresi del braccio destro con paresi del ramo oculare del nervo facciale destro. Il corrugamento della fronte è quasi impossibile, impossibile affatto la chiusura volontaria delle palpebre; all' incontro si compiono abbastanza con energia, però non del tutto completamente, i movimenti delle palpebre provocati da stimoli doloriferi sulla congiuntiva. Nei rami nasali osservasi una molto piccola differenza; l' angolo destro del naso sta alquanto più in basso. *Nessuna* disuguaglianza nei rami della bocca. La paresi del braccio destro scompare rapidamente, quella del facciale rimane — *Sezione*: Alla base del nucleo lenticolare sinistro una cavità della grandezza di un' avellana con pareti quasi del tutto liscie, continente un liquido emulsivo rossastro. Metà dell' escavazione riguarda il nucleo lenticolare e l' altra metà l'ansa peduncolare e raggiunge quasi il talamo ottico che le sta sopra.

Forse ha quì posto anche un caso descritto da CHVOSTEK ([315]); siccome però al medesimo possono farsi diverse objezioni, non vogliamo riferirlo particolarmente.

Per conseguenza è certo, che nei focolaj circoscritti nel corpo striato può presentarsi una paralisi isolata sia delle estremità, sia del

facciale (per l' ipoglosso non abbiano potuto trovare alcun esempio). Per contrario il materiale esistente è ancora troppo scarso, per poter dire con sicurezza, in quali punti speciali debba in questi casi aver la sua sede il focolajo.

Come è noto, le estremità paralizzate in seguito a focolaj dei corpi striati sono spesse volte la sede di *contratture* più o meno decise. Qui non abbiamo da occuparci della descrizione della loro sintomatologia, né dobbiamo trattare della loro patologia e del modo d'origine delle medesime. Pel momento è solo a considerare, sotto quali circostanze esse manchino e sotto quali si sviluppino; poichè le medesime non sono affatto un sintoma regolare nei focolaj dei corpi striati. Su tale rapporto s' intende che prima d' ogni altra cosa è da porsi mente al periodo di tempo trascorso dal principio della paralisi. Secondo l' esperienza le contratture « tardive » sviluppansi solo dopo una serie di settimane ed anche dopo mesi. Prima non si possono perciò aspettare, e così spiegasi nel modo più semplice la loro mancanza in tutti quei casi, che conducono a morte dopo poche settimane. All' incontro osservasi la comparsa delle contratture nella massima parte dei casi, in cui rimane una paralisi permanente. Ora siccome abbiamo veduto che quest' ultima si ha quando sia lesa la capsula interna, ne viene di conseguenza, che anche le contratture presuppongono una lesione della parte suddetta. Infatti questa è anche l' opinione espressa da CHARCOT, la quale è appoggiata dalle osservazioni cliniche e ci guida a stabilire anche l' altra legge diagnostica, che cioè: *quando in una paralisi, la cui causa si abbia ragione di ricercarla nei corpi striati, incomincia a presentarsi una contrattura tardiva, può ammettersi, che prenda parte all'affezione la capsula interna.* CHARCOT ha certamente addotta egli stesso un' osservazione (CHARCOT et BOUCHARD ([316]) Osserv. XLIII), che sembra contraddire a questa legge: in una donna di 70 anni affetta da emiplegia destra si verifica una contrattura permanente delle estremità paralizzate. « *La plus grande partie du noyau extraventriculaire du corps strié du côté gauche est convertie en un foyer ocreux, trace d' hémorragie ancienne. Il existe une dégénération secondaire trés prononcée du pédoncule cerébral gauche, de la pyramide antérieure gauche et du cordon latéral droit de la moelle* ». Qualora la descrizione del reperto anatomico fosse esatta, non solo ne rimarrebbe scosso il teorema relativo alle contratture, ma anche diverse altre delle vedute espresse di sopra. Siccome però queste vedute sono state esposte per la massima parte da CHARCOT

in base alle sue osservazioni, è giustificato l' ammettere, che nell' osservazione citata di sopra, in vista dell' esposizione aforistica, egli abbia semplicemente ommesso di far menzione della capsula interna.

Insieme alle contratture dovrebbero prendersi in considerazione anche altri *fenomeni d'irritazione motori*, che possono presentarsi nelle lesioni dei corpi striati. Però pel momento vogliamo con intenzione lasciare da parte l' *emicorea*, per trattarne in seguito insieme ai disordini della sensibilità. Gli altri fenomeni d' irritazione motori sono rari e nulla hanno di caratteristico.

Prevost ([136]) ha come è noto rilevato, che la *deviazione concorde dei bulbi oculari e del capo* si presenta specialmente spesso nella lesione dei corpi striati e delle parti vicine. Siccome però la medesima si presenta anche quando la sede dell' emorragia trovasi in molti altri punti del cervello, così non si può ad essa attribuire alcuna importanza per la diagnosi di un' emorragia dei corpi striati — naturalmente solo recente.

Le *convulsioni di un solo lato*, o *bilaterali* accompagnano talora il principio di un' emorragia; quando però le medesime si verificano, nulla dimostrano di positivo rapporto ai corpi striati, primieramente perchè si presentano anche nelle emorragie del talamo, del ponte e della corteccia, ed in secondo luogo perchè anche quando si ha realmente un' emorragia del corpo striato, esse non dipendono da questa direttamente, ma quasi sempre indicano che il versamento si è fatto strada nei ventricoli laterali (vedi dove si tratta di questi).

Nei *tumori* si presentano fenomeni spastici di varie specie, specialmente convulsioni toniche incrociate delle estremità e del facciale, come pare si possa dedurre da singoli casi ; allora queste parti vengono prese in seguito da paralisi. Peraltro ciò non è assolutamente costante, come risulta da alcune delle osservazioni citate di sopra e da altre ancora: la paralisi può originarsi gradatamente senza traccia di convulsioni. Anzi le osservazioni di Fuerstner, di Rondot ed altre insegnano, che possono mancare non solo le convulsioni, ma anche le paralisi. Ed anche, quando da principio si hanno fenomeni spastici su di un solo lato, i medesimi non possono esser riguardati come segni di affezione dei corpi striati, imperocchè si presentano nello stesso modo anche nei tumori del ponte ecc.

B. Disordini della sensibilità e dei nervi dei sensi.

Venti anni addietro le vedute sulla presenza accidentale delle alterazioni della sensibilità nei focolaj dei corpi striati erano ancora molto circoscritte ed indeterminate. Hasse [317] ancora nel 1855 diceva, che nelle « apoplessie dei corpi striati e talami ottici e delle parti circostanti ad essi più vicine, viene alterata solo in modo passeggiero l' attività psichica e dei nervi dei sensi e che osservasi solo anestesia delle estremità parecchie volte persistente ». Tuerck [289] fu il primo, che nel 1859 fece conoscere, come in una data localizzazione del focolajo rimanga un' anestesia permanente: questa localizzazione aveva però ancora un' estensione abbastanza notevole, poichè comprendeva il talamo ottico, il nucleo lenticolare nella porzione posteriore, la parte posteriore della capsula interna e le parti limitrofe del piede della corona raggiata. M. Rosenthal [318] nel 1870 confermò le indicazioni date da Tuerck, che sino ad allora erano state tenute in poco conto. Un essenziale progresso nella questione dell' *emianestesia cerebrale* lo si deve a Charcot, il quale ristrinse anche di più i confini della lesione, con la quale la medesima si collega : secondo esso la distruzione deve comprendere specialmente la porzione posteriore della capsula interna e la parte vicina del piede della corona raggiata — opinione questa che si trova molto bene in armonia con le investigazioni anatomiche di Meynert e di Huguenin. Le vedute di Charcot sono state in seguito confermate ed estese da parecchi altri autori francesi, specialmente da Veyssière, Raymond, Rendu, e Lafforgue, e da una serie di contribuzioni casuistiche.

È cosa indubitatamente riconosciuta, che i disordini della sensibilità nelle lesioni dei corpi striati sono molto rari di fronte all' emiplegia motoria. Certamente subito dopo un accesso apoplettico si nota spesse volte un certo grado (per lo più abbastanza lieve) di ottundimento della sensibilità sul lato paralizzato, però il medesimo per solito scompare ben presto e completamente. In via eccezionale però sin dal principio si verifica un' anestesia di grado elevato ed anche completa, e questa rimane allora come fenomeno proprio permanente. *I caratteri clinici di questa emianestesia cerebrale* sono stati già indicati da Tuerck nei loro tratti essenziali ; da Charcot e dai suoi scolari si sono in seguito distinti con maggiore ampiezza e precisione, di modo che a queste descrizioni nulla di propriamente notevole si trova da aggiungere. Perchè però le cose sieno bene poste in chiaro deve

osservarsi, che la descrizione sintomatologica, come quella data da VEYSSIÈRE e da altri, ha in parte per fondamento anche le storie cliniche (p. es. di DEMEAUX, MAGNAN ([331]) che mancano della conferma dell' autopsia cadaverica. È possibile, e forse anzi, avuto riguardo ai fenomeni analoghi osservati in altri casi con necroscopia, è verosimile, che anche nei casi suddetti si trattasse delle medesime affezioni a focolajo ; siccome però una tal cosa non é dimostrata, non si dovrebbe mai porli a profitto per lo studio, almeno come fondamento di esso.

Quando l' anestesia presentasi in genere in un caso speciale, essa si riferisce sempre alla pelle. Il *grado* ne è vario ; talora è assoluta, cosicchè anche le impressioni più dolorose non vengono affatto percepite dal malato ; si possono configgere del tutto gli aghi nella pelle, si può bruciarla, si possono usare le correnti faradiche più forti — nulla di tutto ciò percepisce il malato. Altre volte l' insensibilità non é assoluta — i malati sentono, però molto più ottusamente del normale. Oltre a ciò si verifica spesso, come osserva VEYSSIÈRE, un pervertimento delle sensazioni. Una malata di CHARCOT sentiva molto tardi e debolmente ed accusava allora la sensazione sull' estremità dell' arto; l' applicazione di oggetti freddi e caldi produceva nella malata una sensazione indefinibile come di pizzichi e di punture. Una malata di VULPIAN, quando le si pizzicava una gamba, sentiva un malessere generale che aveva per punto di partenza l' orecchio, ecc.

Quando la sensibilità non è completamente annientata, ma v' ha solo un indebolimento più o meno forte della medesima, si può riconoscere, che *tutte le qualità* della sensibilità cutanea sono uniformemente colpite. RENDU nota come specialmente appariscente un' alterazione del senso della località. Io stesso in alcuni casi mi sono potuto convincere di questo fatto. Un mio malato (in cui era distrutta la porzione posteriore della capsula interna) nel quarto mese di malattia presentò sul lato emiplegico ed emiparestetico del corpo i seguenti fenomeni : se gli si tocca il piede, egli indica come punto toccato la mano e viceversa se egli vuole toccarsi il gomito paralizzato, incomincia dal toccare la mano e va poi lungo l' avambraccio finchè non arriva all' altezza del gomito.

Che nelle affezioni cerebrali stazionarie a focolajo possa in genere presentarsi una *paralisi di senso parziale*, lo dimostrano le osservazioni come quella di MOSLER ([319]); se però ciò accada anche pei focolaj dei corpi striati, non può dirsi, per i difetti che s' incontrano nei reperti anatomici relativi. Certamente PITRES ([320]) ha comunicato

su tal proposito un caso di Charcot, nel quale la sensibilità termica ritornò più lentamente e più tardi alla norma, che non le altre qualità di sensibilità tattile, che da principio erano altrettanto intensamente danneggiate. Ciò starebbe a favore della possibilità di sopra menzionata, però non può dirsi che sia una prova di essa, poichè in ultimo si ripristinò anche la sensibilità termica. — Di casi di vera paralisi di senso parziale permanente nei focolai del corpo striato, con la relativa dimostrazione anatomica, non ne abbiamo ancora alcuno.

Rapporto all' *estensione* dell' anestesia, questa si riscontra sulla pelle di tutta la metà del corpo opposta al focolajo, dal capo alle piante. Nella faccia e nel tronco ha per confine la linea mediana; tuttavia in questa, come anche in altre anestesie parziali del trigemino e dei nervi intercostali, spesse volte si trova la conosciuta zona neutrale di passaggio, di cui crediamo poter quì ommettere la descrizione; altre volte invece il confine dell' anestesia è rigorosamente distinto. Anche le *membrane mucose* prendono parte all' anestesia; la mucosa del naso, della bocca, della lingua e della congiuntiva è anestetica sul lato corrispondente, al pari che quella del glande, dell' ano e del condotto uditivo esterno. La cornea talora non è anestetica, altre volte si (come nel caso di Mueller). Inoltre sono colpiti del pari anche i *nervi di senso dei muscoli*: la sensibilità elettro - muscolare è annientata come l' elettro-cutanea; le forti correnti faradiche producono una contrazione energica, senza che il malato abbia di ciò sensazione veruna. Il così detto *senso muscolare* manca: il malato non può apprezzare alcun peso, nè ha alcuna idea della positura delle sue membra. Nel caso di Mueller era scomparsa anche « la sensibilità delle ossa ». Persiste all' incontro la sensazione ottusa provocata dalla pressione sui visceri addominali.

I *movimenti reflessi* possono verificarsi non ostante l' emiplegia e l' emianestesia; mi sono convinto, studiando i miei casi menzionati di sopra, che le pizzicature della pelle danno anzi luogo a movimenti reflessi anormalmente forti, e che possono essere molto distinti i « riflessi tendinei patellari »; anche gli organi erettili (capezzolo, clitoride) possono erigersi in seguito a stimoli sensibili, quand' anche questi ultimi non sieno affatto percepiti.

In parecchi casi il reperto si limita ad un' anestesia della pelle più o meno grave (non può dirsi se con essa sieno affette sempre nel modo già indicato anche le mucose ed i nervi di senso dei muscoli, perchè non sempre si sono fatte le necessarie ricerche). Così sono

andate le cose in due delle osservazioni di Tuerck, in due delle *mie*, in una di Bourneville (cit. in Veyssière ([273]), Osserv. IX), in alcune altre descritte da Veyssiére (osservate nel comparto di Vulpian) ed in alcune altre ancora. Charcot pare certamente, che voglia riguardare come caratteristica per l' emianestesia cerebrale l' affezione dei nervi dei sensi specifici, oltre quella della cute e delle mucose. A noi però non sembra che ciò necessariamente discenda dalle osservazioni conosciute. Ammesso, che parecchie volte si sia esaminato soltanto lo stato della sensibilità cutanea e non già anche quello dei nervi dei sensi specifici, ciò non si può tuttavia asserire per tutti i casi. Io p. es. non veggo alcuna ragione valida, perchè debba ciò ammettersi per i quattro casi di Tuerck, che devono essere stati esaminati tutti egualmente bene. Anzi Pierret (citato in Lépine ([2])) ha comunicato un' osservazione fatta nel comparto dello stesso Charcot, che si riferisce ad una donna, la quale fu repentinamente colpita, senza perdita della coscienza, da un' emiplegia sinistra con emianestesia completa della pelle ; in questa donna erano eccitabili il velo del palato e la narice sinistra ed erano intatti il gusto, la vista e l' udito; nessun disordine vasomotorio sulle membra paralizzate. Alla sezione si trovò uno stravaso di sangue della grandezza di un uovo di piccione, che occupava tutto il nucleo lenticolare e la capsula interna ; quest' ultima era alterata soltanto nella porzione posteriore e nel restante quasi compressa.

Si deve pertanto stabilire , *che nei focolai dei corpi striati presentasi l' emianestesia della pelle senza partecipazione dei nervi dei sensi specifici.*

La maggior parte dei casi, specialmente con anestesia cutanea *di grado elevato*, presenta però infatti la forma, che Charcot ha descritto come caratteristica per l' anestesia cerebrale, cioé, oltre ai nervi di senso della pelle sono in essi posti fuori di funzione anche i *nervi de' sensi specifici.* Molto semplici sono i rapporti relativamente all' *odorato* ed al *gusto*, i quali sono indeboliti o aboliti del tutto sul lato affetto. Se nello stesso tempo sia senza eccezione danneggiata anche la *sensazione dell' udito*, é cosa che non può dirsi con certezza assoluta; in ogni modo in casi simili essa è il più delle volte abolita del tutto, o almeno indebolita sull' orecchio relativo.

Un esame più particolareggiato si merita il contegno del *senso della vista*, il quale è del tutto speciale. Tuerck indicò di già, che in uno dei suoi malati era decisamente abolita la potenza visiva sul lato

opposto a quello del focolajo e che forse lo era anche in un' altro. A CHARCOT peraltro spetta il merito di aver apprezzato convenientemente ed in tutti i suoi particolari questa paralisi incrociata del nervo ottico ; da questo tempo in poi essa è stata constatata ancora in parecchie osservazioni. Consideriamo alquanto più esattamente i singoli casi corredati dalla necroscopia, nei quali la medesima si è osservata. — Nel terzo caso di TUERCK insieme all' anestesia cutanea del lato destro avevasi diminuzione dell' odorato e del gusto a destra ed era anche scemata la forza visiva sull' occhio destro. Ambedue le pupille si ristringevano rapidamente per l' azione della luce, però subito dopo il ristringimento la destra si dilatava più che la sinistra, talora per più della metà. Non si avevano fenomeni relativi alla luce ed ai colori, come neppure eravi emiopia. — Nel quarto caso avevansi gli stessi fenomeni, solo che l' anestesia della vista era di grado elevato (mancano maggiori particolari). Che l' esame della vista, di fronte alle esigenze odierne, presenti parecchie lacune, è cosa che non ha bisogno di esser posta in rilievo: le osservazioni di TUERCK non possono pertanto permettere che conclusioni condizionate. — In un caso di BERNHARDT già di sopra brevemente menzionato a proposito dell' alterazione del linguaggio ([309]), il malato presentava paralisi di moto completa a destra, era apatico, e perfettamente anestetico sul destro lato. Nulla può dirsi di sicuro relativamente al gusto, all' odorato e all' udito. L' occhio destro era assolutamente amaurotico, però anche l' occhio sinistro non era libero, poichè sul medesimo avevasi un ristringimento concentrico del campo visivo con buona vista centrale. Ambedue le pupille reagivano allo stimolo della luce, la destra era alquanto più ampia. L' esame oftalmoscopico dette un reperto del tutto negativo. Questo stato durò per quasi due anni sino alla morte. — In un malato di MUELLER (pag. 274) l' occhio del lato opposto al focolajo era in alto grado ambliopico, quello dello stesso lato normale, senza restrizione del campo visivo; reperto oftalmoscopico negativo. — Nel malato di KAHLER e PICK ([321]) avevasi sul lato destro paralisi di moto e di senso; con l' occhio destro vedeva tutto come attraverso ad un denso velo, e così pure a destra udiva più debolmente che a sinistra. Il senso del gusto non fu esaminato. — In un caso di CHARCOT comunicato da PITRES (vedi in LAFFORGUE pag. 97), era paralizzata nel moto e nel senso la metà sinistra del corpo, « la potenza visiva era più debole sull' occhio sinistro che sul destro » ; non sono state comunicate ricerche più precise. — Oltre di questo CHARCOT ha os-

servato ancora alcuni altri casi, non citati con tutte le loro particolarità, nei quali pure, insieme alla paralisi di moto e di senso di una metà del corpo, avevasi un' ambliopia od un' amaurosi incrociata col focolajo. Naturalmente noi lasciamo da parte i casi non corredati dalla necroscopia, come pure le ambliopie isteriche ed alcooliche, le quali in parte sono state poste a fondamento delle descrizioni francesi.

I segni caratteristici di quest' alterazione visiva sono descritti da Charcot nel modo seguente.

La medesima concorda in tutte le particolarità con l' ambliopia che si presenta nelle isteriche : 1) essa si verifica nello stesso tempo e sullo stesso lato dell' anestesia cutanea; 2) riguarda un occhio soltanto (ambliopia unilaterale) ; 3) il reperto oftalmoscopico è assolutamente negativo; 4) nell' amaurosi non completa il campo visivo è ristretto concentricamente verso ogni lato e non trattasi punto di emiopìa ; 5) nello stesso tempo (secondo le ricerche di Landolt) esiste un' alterazione del senso dei colori, un ristringimento concentrico del campo visivo per la percezione dei colori e talora perfino una completa abolizione della facoltà di distinguere i colori.

Charcot ha poi in seguito aggiunto, dietro le ulteriori ricerche di Landolt, che il campo visivo per i colori è ristretto anche sull'altro occhio non incrociato col focolajo, però in grado minore che nell' incrociato ; a rigore pertanto in questi casi non si tratterebbe di un' affezione semplicemente unilaterale. Leber ([322]) ha fatto notare, come anche l' ambliopia sia veramente bilaterale e come quindi non possa ritenersi per sicuramente stabilito, che un' affezione a focolajo centrale possa realmente produrre un' ambliopia od un' amaurosi incrociata limitata solo ad un lato. Infatti nel caso di Bernhardt anche sull' occhio migliore avevasi una limitazione concentrica del campo visivo, quand' anche lieve ; e la stessa cosa si verificò anche in un caso di Landolt ([323]), comunicato al certo senza necroscopia, ma che avuto riguardo a tutta la forma sintomatica si ha ragione di credere della stessa specie di quelli or nominati. Come su tale riguardo andassero le cose nei malati di Tuerck, non è dato di poterlo rilevare. D' altra parte non può al certo esser dimenticato, che Mueller asserisce di non aver trovato nel suo malato alterazione alcuna nell'occhio sano.

Pertanto deve al presente lasciarsi indeciso, se in realtà nei focolaj cerebrali si presenti un' alterazione visiva incrociata esclusivamente unilaterale ; ciò verrà determinato dagli studi futuri. Quello che

però può dirsi fin d' ora stabilito, si è, *che nei focolai dei corpi striati oltre all' emianestesia può verificarsi un' ambliopia od un' amaurosi, che colpisce prevalentemente l' occhio del lato stesso in cui esiste l' anestesia e che è incrociato perciò col focolajo*, e che si distingue assolutamente dall' emianopsia.

Quali parti del corpo striato devono esser colpite, quando si presentano queste alterazioni della sensibilità?

Uno sguardo ai gruppi di osservazioni comunicate di sopra fa chiaramente vedere, come soltanto i focolaj nei nuclei lenticolare e striato, ed inoltre quelli, che nello stesso tempo colpiscono anche la porzione anteriore della capsula interna, decorrono senza alterazioni della sensibilità: le emorragie ed i rammollimenti nel distretto delle arterie lenticolo-striate (poichè queste irrigano le parti ora nominate) producono soltanto una paralisi di moto.

Come si è accennato di sopra TUERCK per primo ha limitata con contorni approssimativi la regione, la cui lesione porta seco l' emianestesia cerebrale. Egli nelle sue osservazioni trovò affette: la porzione posteriore del nucleo lenticolare, il talamo ottico, la porzione posteriore della capsula interna che s' insinua fra il nucleo lenticolare ed il talamo ottico e la parte confinante del piede della corona raggiata. CHARCOT in seguito da una serie di osservazioni comparative ha tratto la conclusione, che l' emianestesia si riferisce essenzialmente soltanto alla lesione delle due parti nominate per ultimo, cioè *della porzione posteriore della capsula interna e della parte confinante del piede della corona raggiata*; quando avevasi emianestesia permanente di grado elevato erano sempre colpite le dette due parti. Anzi diversi casi insegnano, che non occorre dire « e », ma che può dirsi anche « o », vale a dire, che per produrre l' anestesia basta che sia lesa o la porzione posteriore della capsula interna, *ovvero* la parte relativa del piede della corona raggiata. In quest' ultimo rapporto si possono confrontare p. es. i casi di TUERCK e di MUELLER.

Il materiale delle osservazioni relative sino ad ora esistente è stato vagliato abbastanza dallo CHARCOT, da VEYSSIÈRE, LAFFORGUE, RENDU e GRASSET; tutte le altre contribuzioni casuistiche hanno servito soltanto a confermare il teorema di CHARCOT. Le mie proprie osservazioni (due casi) lo appoggiono del pari. Sicchè non è necessario che da noi s' intraprenda ancora una volta l' esame critico del materiale, tanto più, che trattando dei talami ottici, abbiamo dimostrato,

che la distruzione loro (eccettuati casi dubbi) decorre senza anestesia, e parlando della porzione anteriore della capsula interna, abbiamo fatto vedere, che quando essa è distrutta rimane danneggiata soltanto la motilità.

Vogliamo solo brevemente accennare, che questo risultato dell' osservazione clinica si accorda perfettamente con quello delle investigazioni anatomiche, poichè, come è noto, Meynert ed Huguenin hanno stabilito, che dal piede del peduncolo cerebrale un fascio di fibre si porta direttamente verso l' indietro fra il talamo ottico ed il nucleo lenticolare attraversando la capsula interna e probabilmente si porta nei lobi occipitali, che i suddetti autori credono di poter riguardare come sensitivi.

Gli autori francesi, come dicemmo, hanno riguardato come segni speciali dell' alterazione della sensibilità dovuta a lesione delle parti suindicate del cervello, l' estensione dell' anestesia non alla pelle soltanto, ma anche ai muscoli e soprattutto anche ai sensi specifici, ed in particolar modo l' alterazione visiva incrociata. Secondo le osservazioni fino ad ora conosciute pare certamente esatto, che quando l' anestesia si presenta nella forma suddetta, la distruzione abbia colpito la porzione posteriore della capsula interna, oppure la parte confinante della corona raggiata. Con ciò naturalmente si presuppone che in queste parti decorrano le vie per i nervi dei sensi specifici. All' incontro non possiamo riconoscere come valida la proposizione opposta, poichè, secondo quanto si è detto, una lesione può aver sede nella regione suddetta, e tuttavia danneggiare soltanto la sensibilità cutanea, lasciando illesi gli altri nervi dei sensi. Si sa, che nei focolaj dei peduncoli cerebrali e in quelli del ponte può parimenti presentarsi talora l' emianestesia, senza partecipazione dei nervi dei sensi. Non è pertanto ammissibile ciò che di recente hanno asserito alcuni autori, p. es. Couty ([162]), che una differenza fra l' anestesia cerebrale (capsula interna) e quella mesocefalica consista in ciò, che nella prima si verifica sempre una partecipazione dei nervi dei sensi, e specialmente un alterazione della vista unilaterale incrociata.

Quanto finora si è detto può riassumersi nella seguente proposizione diagnostica: *Quando si presenta un' anestesia di grado elevato su di una metà del corpo, con partecipazione anche dei nervi dei sensi specifici o specialmente con alterazione visiva unilaterale, il focolajo deve occupare la porzione posteriore della capsula interna e rispettivamente la porzione confinante del piede della corona raggiata. Questa localizzazione*

può peraltro dar luogo anche alla semplice emianestesia cutanea; la medesima al certo non è allora caratteristica, poiché può presentarsi anche in seguito a focolaj diversamente localizzati. Si danno per conseguenza casi, nei quali un' emianestesia dipendente da un' affezione p. es. del mesocefalo non si può distinguere da quella prodotta da un focolajo del corpo striato. —

Avviene non di rado, che dopo un accesso apoplettico oltre all' emiplegia si verifica da principio anche un' emianestesia di grado elevato, anzi quasi completa, la quale di poi a poco a poco scompare. Gli autori francesi nominati di sopra hanno già accennato a questo fatto, e in base alle storie dei malati relativi hanno ritenuto come probabile, che in simili casi debba supporsi l' esistenza di un focolajo, il quale non abbia distrutta la porzione posteriore della capsula, interna, ma ne abbia solo danneggiate le funzioni mediante un' azione a distanza iniziale, la compressione ecc; man mano che questa azione a distanza cessa, anche l' anestesia scompare nella stessa proporzione. Non v' ha alcun motivo per porre in dubbio l' esattezza di questo modo di vedere. —

Ora dobbiamo ancora esaminare la questione, se i focolaj localizzati nella porzione posteriore della capsula interna (che si trova fra il nucleo lenticolare ed il talamo ottico) producano *sempre* l'anestesia, e quale sia il contegno di quest' ultima rapporto alla lesione della motilità. — Che anche nel tratto di fibre bianche che sta fra il talamo ottico ed il nucleo lenticolare decorrano delle vie di moto, è cosa che risulta da quanto si è già detto per lo innanzi, poichè vedemmo come si origini anche l' emiplegia di moto per la lesione della parte suddetta. Le possibilità che possono verificarsi su tale rapporto, possono ridursi sotto tre gruppi.

Il *primo* gruppo, che comprende i casi che sogliono verificarsi più di frequente, è caratterizzato dalla presenza simultanea della paralisi di moto e di senso; gli ordinari focolaj estesi emorragici o di rammollimento nel distretto delle arterie lenticolo-ottiche danno luogo a questo effetto. In questo gruppo rientrano la maggior parte delle osservazioni di Veyssière, Lafforgue ed altri, come pure le mie. Il grado della paralisi motoria varia dalla abolizione completa dei movimenti sino alla paresi lieve (come p. es. nei due primi casi di Tuerck); altrettanto è a dirsi per il grado della paralisi di senso.

Il *secondo* gruppo comprende i casi nei quali la paralisi di moto iniziale scompare del tutto e resta soltanto l' emianestesia. Questo

contegno è molto più raro, però si presenta, come p. es. nel terzo caso di Tuerck. Avuto riguardo a questo e ad alcuni altri casi, la spiegazione del diverso contegno che si osserva nel primo e nel secondo gruppo possiamo ricercarla in ciò, che nei casi del secondo la lesione è situata più verso il centro, anzi propriamente nel piede della corona raggiata, mentre il nucleo lenticolare e la capsula interna, dove le vie di senso si trovano in prossima vicinanza con quelle di moto, restano libere. In tal caso possono accidentalmente esser danneggiate soltanto le fibre sensitive-sensoriali, senza che lo siano anche le motorie.

Oltre ai suddetti abbiamo però anche un *terzo* gruppo di casi, in cui con una lesione della porzione posteriore della capsula interna resta soltanto una paralisi di moto non accompagnata da disordini sensitivi. Chouppe ([324]) osservò un tumore, il quale aveva distrutto la parte anteriore del talamo ottico, la massima parte del nucleo caudato e la parte inferiore della corona raggiata, senza dar luogo a disordini della sensibilità. Rendu (op. cit. pag. 50) spiega questo fatto per la cresciuta del tutto graduale del tumore. Però Veyssière ha constatato lo stesso reperto negativo rapporto alla sensibilità anche in un caso di focolajo di rammollimento (Osserv. XX), ed espressamente pone in rilievo, come il medesimo sembri stare in contraddizione con le altre osservazioni. Di fronte a queste osservazioni io devo dichiarare, che il contegno per ultimo menzionato non è eccezionalmente raro, e che non mi pare debba riguardarsi per strano. Un caso simile di mia osservazione l' ho già comunicato di sopra a pag. 275; su di alcuni altri pure da me osservati faccio qui seguire con brevi parole le notizie relative :

C. Hollstein, uomo di 38 anni, soffre per nefrite cronica. Nell' Aprile 1876 accesso apoplettico con perdita della coscienza e residuale emiplegia sinistra di grado elevato. Esame nel Luglio: paralisi grave della gamba sinistra e del braccio dello stesso lato, con lieve contrattura nelle dita; paralisi abbastanza notevole del ramo boccale del facciale sinistro; diminuita mobilità della metà sinistra del petto e del ventre; tutti gli altri nervi di moto funzionano normalmente. La sensibilità non presenta su ambedue le metà del corpo differenze da potersi apprezzare; i nervi dei sensi nelle stesse condizioni da ambo le parti. — Nella gamba sinistra sino alla coscia, (benchè il malato giaccia in posizione perfettamente supina) edema abbastanza forte; anche nell' estremità superiore sinistra si sente la pelle molto più spessa che a destra; le fosse fra i capi della metafalangi a sinistra sono piene, a destra no. Le estremità sinistre sono molto umidiccie, però più fresche delle destre che sono interamente asciutte. Ambedue

le gambe sembrano dello stesso colore; il braccio sinistro è cianotico, il destro di colore normale. — Così essenzialmente rimase lo stato dell' infermo, solo in appresso si migliorò alquanto la motilità nella gamba. Morte il 26 Dicembre 1877 avvenuta, come lo dimostrò la *sezione*, per un' emorragia recente nel corpo striato sinistro con stravaso nel ventricolo, che dette luogo alla morte nel coma. A destra nessuna lesione sul nucleo caudato e sulla porzione anteriore della capsula interna. Per contrario la capsula interna nella sua porzione posteriore è in più punti distrutta; le cavità che ivi si riscontrano sono piene di liquido limpido e sono fornite di membrane di color giallo ruggine. Nello stesso modo è alterata la parte posteriore del nucleo lenticolare sin quasi alla sua base; anche la metà posteriore del claustro, del *fasciculus arcuatus (Bogenstrang)* e le circonvoluzioni mediane dell' isola sono colpite dalla distruzione.

Ch. Fischer, donna di 68 anni. Il 6 Luglio 1876 emiplegia destra all' improvviso senza perdita di coscienza. All' esame praticato il 21 Luglio si riscontrò sul lato destro paralisi di grado elevato del braccio, della gamba e del ramo boccale del facciale. La paziente tanto a destra che a sinistra sentiva i più leggieri tocccamenti fatti con le dita, avvertiva le più lievi fregagioni e punture fatte con uno spillo e distingueva con tutta precisione se veniva toccata con la punta ovvero con la capocchia della spilla; è certo, che le impressioni venivano accusate un poco più nette a sinistra che a destra, però, senza fare un tale confronto, non si sarebbe potuto affatto sospettare, che a destra esistesse qualsiasi alterazione della sensibilità. La presenza di disordini vosomotori non fu potuta dimostrare con certezza. Il 12 Agosto sopravvennero all' improvviso dolori di ventre ed il 14 la malata morì nel collapsus sotto i sintomi di stenosi intestinale acuta. — *Sezione*: Volvulo. *Cervello*: nella parte posteriore della capsula interna a sinistra, fra il nucleo lenticolare ed il talamo ottico, un focolaio distruttivo riempito da una massa rosso-giallognola, il quale invade anche il terzo e in parte il secondo segmento del nucleo lenticolare, come pure con una striscia ristretta il talamo ottico. Il nucleo caudato e la porzione anteriore della capsula interna non presentano alcuna lesione.

Sarebbe inutile il comunicare anche altre osservazioni; le precedenti, a nostro avviso, confermano pienamente l' opinione, che le lesioni della porzione posteriore della capsula interna fra il nucleo lenticolare ed il talamo ottico possono decorrere anche senza anestesia. Per spiegare questo diverso contegno della forma clinica devesi naturalmente ammettere, che la distruzione abbia colpito soltanto or queste or quelle fibre ed ora tutte e due le specie di fibre nello stesso tempo, cioè quelle di moto e quelle di senso. Per la diagnosi desumiamo da quanto si è detto il seguente corollario: *quando un' emiplegia di moto, che debba riferirsi ai corpi striati, esiste senza anestesia, non può per questa mancanza dell' anestesia conchiudersi, che sia del tutto illesa la porzione posteriore della capsula interna; tutto al più si*

può dire che devono essere rimaste libere le vie di senso situate per la massima parte più all' indietro.

In diverse osservazioni si é menzionato, che i malati si lagnavano di *dolori*, talvolta di una così straordinaria violenza, da costringere i malati a lamentarsi ed a gridare ad ogni tentativo di movimento sia spontaneo che passivo. In genere però questo sintoma non é certo frequente. Non v' ha affatto un' uniformità nella forma clinica in modo che i dolori sopravvengano sempre, oppure manchino, insieme ad altri fenomeni determinati. Talora i malati si lagnano di dolore (e formicolio) nelle estremità o nella faccia sul lato anestetico ; altre volte nulla si verifica di tutto ciò; altre volte ancora si hanno i dolori senza anestesia apprezzabile, ma però insieme a fenomeni vasomotori. In allora non è pur necessario che colpiscano tutte e due le estremità — del resto egualmente affette — ma possono verificarsi soltanto sulla gamba, o solo sul braccio.

Rapporto alla localizzazione delle distruzioni, insieme alle quali furono osservati i dolori, pare al certo, che per lo più si sia trovata colpita la porzione posteriore della capsula interna. Quando le cose constiano realmente così, il che potrà dedursi solo dalle osservazioni continuate, allora si dovrebbe forse suppore, che il focolajo irriti in qualche modo le vie di senso, e che questa irritazione projettata alla periferia venga percepita in forma di dolore alla faccia, al braccio, alla gamba. Sarebbe certo anche da immaginare, che causa dei dolori fosse un qualche processo morboso nel campo dei nervi periferici, per la quale supposizione starebbe probabilmente anche il fatto, che le sensazioni anormali colpiscono talora soltanto una parte limitata del corpo; però le ricerche fatte sui nervi periferici in due di simili casi, non hanno certamente fatto riconoscere in questi alcunchè di anormale.

In questo punto occorre trattare di due sintomi, che a dir vero appartengono propriamente ai fenomeni motori, ma che, secondo il metodo tenuto dagli autori francesi, ordinariamente vengono presi in esame insieme all' emianestesia. Secondo le vedute scientifiche insegnate nella scuola di Charcot, ciò è certamente giustificato ; se però tali vedute sieno o no assolutamente giuste lo discuteremo nelle pagine seguenti. Trattasi dell'

Emicorea ed Atetosi.

È assolutamente fuori del nostro piano l'esporre quì in modo particolareggiato la forma clinica e la storia dell'emicorea; a noi per il momento interessano soltanto i rapporti che essa ha con i focolaj nei corpi striati, ed in genere la questione, quale sia la sede del focolajo, con cui questo fenomeno si presenta.

Charcot ha per il primo posta l'emicorea in una certa connessione con l'emianestesia cerebrale, tanto nel rapporto clinico che anatomico. Egli accennò [287] (Tom. II. Lez. 19) al fatto, che ambedue i fenomeni si presentano spesso uniti insieme — per quanto si può parlare di frequenza, trattandosi di un fenomeno così relativamente raro quale lo é l'emicorea. Certamente Charcot fece anche notare, che questa coincidenza dei due fenomeni non é assolutamente senza eccezione. Per contrario però, noi sappiamo, che può tanto esistere l'emicorea senza emianestesia, come questa senza quella, e che anzi bene spesso si osserva l'ultima senza la prima.

Riguardo alla connessione anatomica dei due fenomeni é da supporsi, che debba esser colpita una località, la quale sia vicina alla sede dei focolaj, dai quali deriva l'emianestesia cerebrale. Le necroscopie hanno confermato difatti questo sospetto, poichè Charcot ha trovato che la lesione colpiva: a. l'estremità posteriore del talamo ottico; b. l'estremità posteriore dei nuclei caudato e lenticolare; c. l'estremità posteriore del piede della corona raggiata. Egli pone fuori di questione le due località prima nominate, e conclude nel modo seguente; « *je crois plus vraisemblable, mais c'est là une pure hypothèse que je livre à vos méditations et à vos critiques, qu'à côté, en avant sans doute, des fibres qui dans la couronne rayonnante servent de voie aux impressions sensitives, il est des faisceaux de fibres douées de propriétés motrices particulières et dont l'altération déterminerait l'hémichorée* ». Gli altri autori francesi, Raymond, Grasset ed altri accettano queste stesse vedute. Raymond dalle osservazioni conclude, che — *la couche optique doit être mise hors de cause* —. Però in un punto più avanti dice: « in quasi tutte le necroscopie è espressamente notato, come il pulvinare sia distrutto, al pari delle fibre della corona raggiata, che confinano con questa parte del talamo ottico e che ne escono; nello stesso tempo è leso l'intero fascetto, che sta in rapporto con questa porzione posteriore del talamo, di cui le

dette fibre sono soltanto un' espansione » ; ed in seguito giunge alla conclusione seguente: « appoggiati a questi fatti (cioè a quelli da lui citati) ed al risultato delle necroscopie, noi crediamo di poter concludere : che la lesione (sia questa compressione, irritazione o distruzione) della totalità del fascetto, che si trova nel piede della corona raggiata sul davanti e verso l' esterno delle fibre sensitive, e che si compone di masse bianche, che trovansi in connessione con la parte posteriore del talamo ottico, sia quella che dà luogo all' emicorea sintomatica ».

Mentre così la scuola francese riferisce la presenza dell' emicorea ad una lesione di una parte determinata della capsula interna, GOWERS d' altra parte dà la parte più importante nella produzione di questo fenomeno alle affezioni dei talami ottici, come nota parlando delle medesime.

Una terza opinione è stata espressa da KAHLER e PICK ([321]). Questi autori (come pure anche altri osservatori, p. es. BERNHARDT ([325])) ammettono, che in essenza appartengono tutti ai fenomeni motori postemiplegici — ovvero premiplegici — : l' emicorea, l' atetosi, i movimenti simili a tremori, le contratture ed anche le oscillazioni speciali a guisa di pendolo che si sono presentate p. es. in un caso di EWALD (pag. 123); (tanto in KAHLER e PICK, come in GOWERS insieme ai detti fenomeni non si trovano comprese le convulsioni cloniche con carattere di convulsioni epilettiche, quali si presentano nei focolaj corticali, benchè senza dubbio anche le medesime debbano porsi fra le forme sintomatiche postemiplegiche e premiplegiche). La loro opinione consiste nel ritenere, che tutti questi fenomeni debbano la loro origine ad un' irritazione delle fibre delle piramidi, ed anzi non solo quando queste sono colpite nel loro decorso fra il talamo e l'estremità posteriore del nucleo lenticolare, ma anche quando lo sono più in basso (verso la spina) p. es. nel ponte.

Quando si prescinda dalle forme di passaggio e soprattutto da alcuni singoli fenomeni osservati sino ad ora in modo tutto affatto eccezionale, e si cerchi di riunire secondo la loro forma clinica i diversi fenomeni d' irritazione motoria postemiplegici (poichè tali essi sono indubitatamente), si ottengono i tipi seguenti : contratture; convulsioni cloniche col carattere delle epilettiche ; movimenti coreiformi ed in forma di tremore ; movimenti atetotici, per i quali ultimi peraltro deve esser tenuto fermo il concetto che ne ha dato HAMMOND, e con i quali non si deve soprattutto confondere un' altra forma cli-

nica del tutto diversa, come quella che si aveva in un caso descritto da ROSENBACH ([326]) ed in uno di LAUENSTEIN (pag. 224). Dando ora uno sguardo all' insieme dei casi, non si può disconoscere, secondo il nostro parere, che in niun modo si presenta or questa or quella forma nella stessa localizzazione, ma che invece ogni diversa forma, quand' anche non esclusivamente, tuttavia con speciale frequenza si osserva insieme ad una localizzazione determinata; e che questi fatti inducono assolutamente a pensare ad un nesso fra il disordine di moto di forma determinata e la sede determinata della lesione. Poichè, è anche da notare, che un rapido esame dei casi clinici c'insegna già, che la diversa specie del processo patologico non può esser quella che dà luogo una volta a questo, una volta a quell' altro fenomeno di movimento.

Le convulsioni postemiplegiche epilettiformi si sono osservate con prevalenza del tutto speciale nelle affezioni corticali (si vegga dove si tratta di queste). Le contratture possono presentarsi quando sono colpite le vie psico-motrici dirette in qualche punto del loro decorso dalla cortecia al centro ovale, capsula interna, peduncolo e giù giù sino al ponte e midolla allungata. Come vanno ora i rapporti per i movimenti coreici ?

Per quanto ne sappiamo sino ad ora non è stata pubblicata alcuna osservazione di un' affezione a focolajo nettamente circoscritta alla corteccia od al centro ovale, in cui siasi riscontrata l'emicorea postemiplegica. In quasi tutti i casi, in cui esisteva la forma tipica delle medesima, trattavasi di una localizzazione del tutto determinata, come già ha rilevato con ragione CHARCOT, in modo che erano colpiti il talamo ottico, la capsula interna e spesso anche il corpo striato. Abbiamo per lo innanzi veduto, come i diversi autori abbiano dato il primo posto ora a questa ; ora a quella delle dette parti. Sono le medesime difatti dello stesso valore su tale rapporto, ovvero è una di esse specialmente quella la cui alterazione dà luogo all' emicorea?

Le masse grigie del nucleo lenticolare e del caudato, come pure la porzione anteriore della capsula interna fra esse situata, devono esser poste da parte, perchè in casi innumerevoli di focolai in esse localizzati mancavano i movimenti coreici. Inoltre, perchè anche le osservazioni, come quella recente di GRASSET ([327]) non possono quì tenersi in conto, o almeno non possono servire di prova in contrario, poichè se la distruzione principale riscontrata nella medesima aveva sede nel nucleo lenticolare e nella capsula interna, si trovò anche un

piccolo stravaso nel talamo ottico; oltre di ciò eravi anestesia, e doveva pertanto essersi verificata una lesione delle parti situate più indietro nella capsula interna, ovvero nel piede della corona raggiata; finalmente trattavasi in essa di rapporti, che non permettono servirsi del caso relativo per decidere sulla questione dibattuta, mentre da un lato avevasi a che fare con un' emorragia incipiente e dall' altro con una corea premiplegica di solo breve durata.

Restano dunque a tenersi in considerazione il talamo ottico e la capsula interna. A quale di queste parti l' emicorea si riferisce essenzialmente ?

I corollari che io credo di poter dedurre dall' analisi dei casi di emicorea conosciuti (corredati dalla necroscopia) sono i seguenti :

Anzi tutto mi pare che alcune osservazioni dimostrino decisamente, che anche le lesioni isolate del talamo ottico possono produrre il fenomeno in discorso. Su tale proposito rimandiamo a quanto si è detto trattando delle affezioni dei talami ottici, astenendoci così da un' inutile ripetizione. Come nota con ragione Raymond, non solo nella maggior parte delle osservazioni trovasi indicato che anche il talamo ottico era leso, ma, come abbiamo veduto trattando delle lesioni del talamo, avviene anche, che i focolaj circoscritti esclusivamente a quest' ultimo possono produrre l' emicorea. In questo rapporto devo pertanto dissentire dall' opinione professata dagli autori francesi. Anche Kahler e Pick, che non danno al talamo ottico alcuna parte nella produzione dell' emicorea, nel raccogliere il materiale relativo hanno dovuto produrre soprattutto quei gruppi di casi, nei quali le lesioni colpivano « principalmente il talamo ottico ».

Ora però non deve d' altra parte negarsi, che in alcuni pochi casi o è espressamente indicato che il talamo ottico era illeso, ovvero, per lo meno, non è fatto in alcun modo parola di lesione del medesimo. Da ciò dovrebbe direttamente concludersi, che anche al di fuori del talamo si trovano delle vie, la cui lesione porta con sè l' emicorea. Esaminiamo singolarmente questi casi :

1) Osservazione V. in Raymond ; emianestesia destra, paresi e movimenti coreiformi. *Sezione* : rammollimento lacunare a sinistra nel piede della corona raggiata, nelle circonvoluzioni dell' *operculo* della fossa del Silvio (*Windungen des Klappdeckels*); inoltre anche un poco nei nuclei lenticolare e caudato, come pure nella parte posteriore della capsula interna. — 2) Osserv. XXI. *ivi* : movimenti coreiformi, specialmente a sinistra. *Sezione*: antico focolajo emorragico tre centimetri

lungo e due cent. largo; esso si trova al di sopra del ventricolo laterale verso la metà del corno occipitale *(vers le milieu de la corne occipitale)*. Il medesimo si estende sin quasi alla superficie delle circonvoluzioni. I talami ottici e corpi striati sono illesi. A sinistra trovasi un focolajo di rammollimento nelle circonvoluzioni del lobo parietale ed occipitale. — 3) Osserv. XXIII. *ivi;* emianestesia e paresi motoria a destra. *Sezione:* parecchi tagli pongono a nudo nell' emisfero sinistro parecchi focolaj di rammollimento, i quali colpiscono il nucleo lenticolare, il caudato e la porzione anteriore della capsula interna. Trovansi inoltre focolaj nel piede della corona raggiata dietro al nucleo lenticolare e nella sostanza bianca dell' opercolo. La porzione posteriore della capsula interna ed il talamo ottico non sono colpiti.

Raymond stesso nell' apprezzare questi casi per le sue conclusioni, nota che in tutti era costantemente colpito il piede della corona raggiata che confina col talamo ottico, e che contiene le irradiazioni raggiate del medesimo. Quando ciò sia esatto, può ammettersi, che probabilmente *l' emicorea é prodotta non dalla lesione delle fibre che si dirigono in alto attraverso la capsula interna, ma piuttosto dalla lesione di masse di fibre determinate che dal talamo ottico entrano nella corona raggiata, come pure dalla lesione del talamo ottico istesso.*

Non può peraltro non tenersi in considerazione, che si danno di fatto delle osservazioni, nelle quali in niun modo era colpito il talamo ottico o le sue fibre della corona raggiata, ed in cui soltanto l'interpretazione più artificiosa potrebbe far ritenere probabile la lesione suddetta. Fra queste osservazioni può collocarsene una recente di Landouzy ([328]), della quale diamo qui un breve estratto contenente le cose più essenziali :

Donna di 32 anni ; nell' età di due anni, mentre era in condizioni del tutto normali ebbe a provare un' emozione violenta (spavento) che però non ebbe per conseguenza immediata nè malessere, nè convulsioni, nè paralisi. Breve tempo dopo si presentarono nelle dite della mano destra dei movimenti convulsivi, che secondo quanto diceva la madre erano « *petits, continuels et comme convulsifs* ». Del resto non si ebbe qualsiasi altra alterazione funzionale da parte del sistema nervoso, in verun tempo della vita (sopravvennero in seguito anomalie della mestruazione, per cui la malata fu accolta nella Clinica di Landouzy). I movimenti convulsivi persistettero di continuo per trent'anni, e solo si mutarono in quanto che si fecero col tempo più forti e presero a poco a poco oltre le dita della mano anche quelle del piede,

l' intera mano, le articolazioni della mano e del gomito e in ultimo anche tutto il piede.

La paziente alla sua ammissione presentava in queste parti movimenti spasmodici lenti, irresistibili, incessanti, come quelli che caratterizzano la forma tipica dell' atetosi di HAMMOND. LANDOUZY ne dà una descrizione molto particolareggiata, che però noi ci asteniamo dal ripetere, come non direttamente interessante pel nostro studio. — Insieme ai detti movimenti non si verificava lesione alcuna nè della motilità, nè della sensibilità, nè vasomotoria o trofica. Dopo mezz' anno di soggiorno nell' ospedale, durante il qual tempo l' atetosi restò immutata, la malata morì per carcinoma dell' utero. *Sezione*: Il nucleo lenticolare sinistro è occupato da un focolajo a contorni irregolari, il quale in genere ha la forma del nucleo stesso, è di color bruno, molle e contiene nel suo centro una concrezione calcare del volume di un fagiuolo. Però il focolajo non ha l' ordinaria mollezza delle parti ischemiche, il che meglio si vede per la impressione che vi rimane dopo averne estratta la concrezione. (Ommettiamo l' esame più diligente della concrezione ; LANDOUZY lascia indeciso se si trattasse di tubercolo o di glioma). Le alterazioni intorno alla concrezione, che sono di natura encefalitica cronica, si circoscrivono esattamente al nucleo lenticolare, nè sono affatto interessate tanto la capsula interna che l'esterna; la capsula interna, come pure il talamo ottico, appariscono un poco deformati, peraltro questa lieve deformità pure che dipenda dal mancare alle dette parti il sostegno del nucleo lenticolare, per esser questo rammollito. Inoltre trovasi anche un' alterazione nel peduncolo cerebrale sinistro, in quanto che il medesimo è molto più sottile del destro per tutta la sua lunghezza.

Questo caso molto interessante devesi senz' altro mettere da parte almeno per lo scopo di trarne conclusioni certe, poichè fino ad ora è un caso troppo isolato. Qualora l'atetosi avesse a dipendere direttamente dal focolajo nel nucleo lenticolare, sarebbe impossibile che la distruzione degli elementi dal suo tessuto potesse per sè stessa provocare i movimenti spastici ; contro ciò parla il semplice fatto, che non si conosce alcun altro caso di focolajo distruttivo nel nucleo lenticolare, che siasi manifestato con l' atetosi. Non si andrebbe però fuori del probabile ammettendo, che la concrezione avesse agito come stimolo sul resto della sostanza sana e che così avesse provocato i movimenti anormali. Però potrebbe anche prendersi in considerazione la possibilità, che fossero funzionalmente danneggiati, la capsula interna od il

talamo ottico — si vegga il reperto necroscopico — e che l'irritazione loro avesse dato luogo direttamente all'atetosi. LANDOUZY stesso va molto cauto nell'interpretazione del suo caso, e con ragione; poichè egli sarebbe costretto a dedurre conclusioni generali da un'osservazione sino ad ora isolata e suscettibile di parecchie interpretazioni.

Anche un altro caso non sta in armonia con quanto prima si è detto, e questo è quello riferito di sopra a pag. 272 (Osservaz. XVIII di RAYMOND). Che l'emiplegia riscontrata nel medesimo debba riferirsi esclusivamente al focolajo che si trovava nella capsula interna, è cosa indubitata. Avuto riguardo a ciò, che sino ad ora non si ha alcun'altra osservazione, in cui un focolajo situato tanto verso l'innanzi nella capsula interna abbia prodotto l'emicorea, potrebbe nascere il dubbio, se anche quest'ultima dovesse farsi dipendere dal focolajo. Potrebbe tentarsi la seguente interpretazione del caso. Trattavasi di una corea premorraggica che precedette la paralisi. Nella sezione si trovò otturata un'importante divisione dell'arteria della fossa del Silvio per un'antica trombosi. Non si potrebbe forse pensare, che il disordine circolatorio precedente l'otturamento completo avesse prodotto l'emicorea (come forse nel caso di LAUENSTEIN, *vedi* dei talami ottici), e che questo disordine circolatorio avesse agito al di là dei confini del focolajo di rammollimento che si formò in appresso, ledendo così anche il talamo ottico e producendo in tal modo l'emicorea? Perchè diversamente in altri casi con localizzazione del tutto simile manca l'emicorea? Tuttavia ammettiamo che una tale interpretazione del caso è forzata di fronte al reperto anatomico chiaro ed apparentemente univoco.

Si hanno anche alcune altre osservazioni, nelle quali con movimenti coreici e simili a quelli del pendolo non può affatto pensarsi a lesioni del talamo; alludiamo alle affezioni del ponte di sopra citate ed osservate da EWALD, BROADBENT, MAY e DUCKEK.

I casi di quest'ultima specie sembrano infatti appoggiare l'opinione di KAHLER e PICK, che tutti i fenomeni motori postemiplegici dipendano da irritazioni delle fibre delle piramidi, senza che perciò si debba ricorrere all'irritazione di una parte determinata. Peraltro di sopra abbiamo già fatto notare, come con queste irritazioni delle fibre delle piramidi non possano porsi in connessione le convulsioni epilettiformi, emilaterali, parossistiche che si presentano nelle lesioni corticali, e che pure sono da classificarsi fra i fenomeni motori postemiplegici.

Riassumendo ancora una volta: A. nella più parte dei casi di corea, atetosi, tremore postemiplegico trovasi affetta una parte del tutto determinata, che comprende il talamo ottico, le sue fibre della corona raggiata e la vicina capsula interna; B. in singoli casi la lesione riguarda solo il talamo ottico e le sue fibre della corona raggiata; C. in alcuni può solo dimostrarsi od ammettere una lesione della capsula interna nella sua porzione posteriore fra il talamo ottico ed il nucleo lenticolare; D. finalmente anche in altri casi sono colpiti i punti situati più in basso, cioè più verso la midolla spinale, delle fibre delle piramidi. — Stando così le cose, e volendo restare nel campo dei fatti, deve aggiornarsi qualunque giudizio determinato.

Egli è verosimile, che la natura del processo morboso influisca sulla genesi dei fenomeni motori di cui qui si tratta, e ciò potrebbe anche spiegare perchè i medesimi così spesso manchino anche nei focolaj situati nelle località da ultimo nominate. Su tale riguardo ho già espresso la congettura, che talora possa esistere soltanto una distruzione parziale e non già un annientamento totale del tessuto; e che allora si tratti di un processo patologico, il quale per sua natura può spiegare un'azione irritativa, come tumori, emorragie o rammollimenti *recenti*, tessuti cicatricei, o stati infiammatori cronici in un'emorragia antica. — Dovrebbe pensarsi ad una diversità dello stimolo, certamente del tutto sconosciuta nella sua essenza, per poter intendere la diversità delle forme cliniche sintomatiche.

Qual' è ora il significato diagnostico dell' emicorea ? Siccome la medesima, come l' esperienza insegna, talora si presenta nelle affezioni del ponte e forse anche in affezioni diversamente localizzate, così in niun modo può dedursi dalla sua presenza senz' altro, che una lesione abbia sede nel talamo ottico e nelle irradiazioni ad esso vicine della corona raggiata, ovvero nella confinante capsula interna, sebbene tale supposizione diagnostica offra la massima verosimiglianza in vista della prevalente frequenza di questa localizzazione. Solo sotto rapporti del tutto determinati si possono dedure dall' emicorea conclusioni diagnostiche sicure per la localizzazione, cioè nel caso che essa si presenti accompagnata con l' emianestesia (cerebrale). In questo caso però null'altro pure c' insegna di quanto c' insegnava l' emianestesia per sè stessa, cioè che il focolajo deve ricercarsi nel piede della corona raggiata in vicinanza del talamo. Quando per contrario l' emicorea sopravviene dopo un accesso apoplettico senza che in niun modo sieno affette le vie di senso o di moto, forse dovrebbe anzi

tutto ritenersi, che la sostanza dal talamo ottico stesso sia la sede del focolajo. Solo l' osservazione continuata renderà possibili opinioni più fondate su tale proposito.

C. *Disordini vasomotori.*

La presenza di fenomeni vasomotori (e trofici) nei focolaj cerebrali in genere ha richiamato solo negli ultimi anni l' attenzione generale; il decubito acuto unilaterale, le artropatie ecc, sono state esattamente studiate e descritte. Anche su questo punto il merito principale spetta a CHARCOT. Però quand' anche le nostre cognizioni si sieno ora essenzialmente estese riguardo alla descrizione clinica dei detti fenomeni, pure la stessa cosa non può dirsi rapporto ad un'altra questione; cioè: in quali punti devono essere localizzati i focolaj perchè possano dar luogo a disordini vasomotori? Naturalmente, quando si sia in stato di rispondere al detto quesito, dovremo esser pervenuti ad una conoscenza più esatta *del decorso delle vie vasomotorie intracerebrali.* Poichè, non solo i fatti clinici, ma anche i resultati sperimentali degli ultimi anni, c' insegnano che le dette vie non hanno il loro ultimo centro nella midolla allungata, ma che invece si estendono molto più in alto e stanno collegate con la corteccia cerebrale.

Ora egli è già noto, quand' anche solo in modo troppo generale, che i focolaj nel ponte e nel peduncolo cerebrale possono produrre disordini vasomotori (si vegga dove si tratta delle dette parti). Dove però decorrono più avanti le vie relative? Parlando dei focolaj dei talami ottici vedemmo, come sia oltremodo questionabile, se le lesioni del talamo possano o no produrre i fenomeni in discorso; a dir vero una sola osservazione (quella di REMY, pag. 225) accenna alla possibilità della loro presenza.

Riguardo ai corpi striati la maggior parte degli autori sono mutoli su tale proposito; solo pochi hanno fatto qualche annotazione in modo tutt' affatto generale. Così CH. BASTIAN ([245]) dice, che nella lesione del corpo striato stesso o delle parti che gli stanno immediatamente vicine, oltre agli altri sintomi, subito dopo l' accesso apoplettico si nota un « lieve innalzamento della temperatura nel lato del corpo paralizzato in confronto di quello non paralizzato », ma che tuttavia di rado la differenza ammonta a più di un grado di Fahrenheit. Se il paziente sapravvive, allora, dice sempre BASTIAN, « la tem-

peratura delle membra paralizzate si abbassa ben presto al livello di quella delle membra sane, e dopo qualche tempo diventa anzi di uno o due gradi più bassa ». — Indicazioni più esatte di questa io non ne ho trovate. — Sul contegno dell' innervazione vasomotoria nei focolaj dei corpi striati io ho posto da lungo tempo un' attenzione speciale, e voglio perciò nelle linee seguenti riferire i risultati ai quali sono pervenuto nelle mie indagini.

Devono anzi tutto premettersi alcune annotazioni sulla *forma clinica,* che si origina per la lesione delle vie vasomotorie intracerebrali.

La lesione è sempre di un solo lato, ed anzi al pari della paralisi di moto e di senso, riguarda sempre il lato del corpo opposto al focolajo; su quest' ultimo punto ritorneremo ancora una volta più innanzi. Il suo sintoma più notevole consiste in un innalzamento della temperatura, che può porsi in chiaro con l' applicazione della mano e col termometro. Detto innalzamento ora sopravviene soltanto nelle estremità ed ora tanto in queste come in tutta la metà del corpo relativa, dove si può constatare nelle gote e nel condotto uditivo esterno. La differenza fra ambedue i lati ascende per lo più a soli pochi decimi fino ad un grado del centigrado, però può ascendere anche a parecchi gradi.

Molteplici misurazioni mi hanno insegnato, che queste differenze di temperatura sono soggette ad oscillazioni oltremodo speciali. Un esempio di ciò l' ho addotto di sopra (pag. 275) col caso di *Muenster*; ad illustrare maggiormente il fatto riferisco qui anche le cifre relative ad un altro caso:

Giovanna Dietsch, di 66 anni; il 4 Novembre 1877 accesso apoplettico; in seguito paralisi delle estremità e della faccia sul lato destro. Questi fenomeni persistono sino alla morte avvenuta il 5 Marzo 1878. Subito dopo l'ammissione, il 5 Novembre, cioè il primo giorno dopo l'accesso, si riscontrò, che le estremità e la faccia erano decisamente al tatto più calde a destra che a sinistra; questo rapporto si conservò per una serie di giorni; gli altri fenomeni vasomotori non vogliamo prenderli qui in considerazione. Il 13 Novembre si sentì il lato destro più fresco del sinistro; la misurazione dette nella piegatura del gomito a destra 31, 1°, a sinistra 32, 5°. In seguito le misure prese in diversi tempi dettero le seguenti cifre:

Il 20 Novembre nel retto:	mattina, 36, 9°		sera, 37, 1°
» » orecchio:		Destra	Sinistra
» » »	mattina,	35, 7°	35, 3°
» » gomito:	»	33, 3°	34, 1°
» » »	sera,	31, 1°	33, 3°

21 Novembre	retto: mattina,	36, 7°	sera,	37, 1°
» »	braccio destro: »	34, 5°	»	35, 0°
» »	» sinistro: »	34, 4°	»	34, 1°
23 »	» destro: »	29, 1°	»	35, 9°
» »	» sinistro: »	31, 9°	»	33, 3°

		Mattino	Mezzogiorno	Sera
1 Dicembre				
condotto uditivo	destra	—	36, 3°	36, 7°
	sinistra	—	36, 1°	36, 8°
piegat. del gomito	destra	34, 6°	35, 0°	35, 8°
	sinistra	35, 7°	35, 0°	36, 6°
2 Dicembre				
orecchio	destra	35, 8°	36, 3°	—
	sinistra	34, 5°	35, 8°	—
gomito	destra	34, 4°	35, 7°	36, 8°
	sinistra	36, 0°	36, 3°	36, 2°
3 »				
orecchio	destra	34, 9°	33, 6°	35, 4°
	sinistra	31, 9°	34, 9°	34, 5°
gomito	destra	32, 3°	31, 6°	34, 6°
	sinistra	32, 7°	34, 5°	36, 1°
4 »				
gomito	destra	30, 3°	36, 7°	36, 7°
	sinistra	32, 7°	36, 5°	36, 1°
14 »				
gomito	destra	29, 6°	35, 8°	34, 6°
	sinistra	30, 1°	34, 9°	34, 4°
29 »				
gomito	destra	34, 2°	36, 6°	36, 3°
	sinistra	32, 6°	35, 0°	35, 8°
5 Gennajo				
gomito	destra	34, 1°	36, 0°	35, 5°
	sinistra	33, 2°	35, 4°	33, 6°

Sul reperto necroscopico del caso ritorneremo in appresso.

Le misure precedenti ed altre ancora danno per risultato oscillazioni non comuni nei rapporti della temperatura, oscillazioni nelle quali deve anzi tutto riconoscersi mancare ogni regolarità. Deve inoltre notarsi, che le differenze non si possono spiegare mediante una diversità accidentale dei rapporti esteriori incontrati nel misurare la temperatura: poichè ambedue le estremità prima della misurazione furono sempre egualmente e per lo stesso tempo tenute coperte, ovvero altre volte denudate. Per lo più, nei casi osservati quando erano recenti, la temperatura si osservò più elevata sul lato paralizzato durante i primi 8 a 14 giorni; in seguito si verificarono le oscilla-

zioni. Per uno o per alcuni giorni era più caldo tutto il lato paralizzato; poi la temperatura era più elevata soltanto nell' orecchio, ovvero solo nel braccio o nella gamba ; in seguito per un giorno era più elevata in diversi punti e più bassa in altri ; ovvero finalmente la temperatura variava durante la giornata nel modo il più diverso.

Rinunziamo a tentare una spiegazione di questo contegno così variato. Ciò sarà solo possibile, quando si possegga una grande serie di osservazioni, la quale permetta di trovare una legge in mezzo a quest' apparente irregolarità. Del resto naturalmente il pensiero ricorre alle oscillazioni analoghe della temperatura, che ci hanno imparato a conoscere i più recenti sperimenti fisiologici; all'attività arrestata od eccitata dei nervi costrittori o dilatatori dei vasi, all'attività degli apparecchi ganglionari periferici. Come fenomeno il più notevole possiamo riguardare il fatto, *che tali oscillazioni si presentano in genere nella lesione delle vie vasomotorie* INTRACEREBRALI.

In modo molto meno notevole dell' innalzamento della temperatura si presenta nei casi concreti un arrossamento della pelle; accade non di rado, che non si possa verificare alcuna differenza nel colorito, mentre la mano ed il termometro fanno riconoscere una differenza evidente nel calore.

Molto espresso é talvolta l' edema cutaneo. Non trattasi quì dell' evidente ispessimento ipertrofico della pelle, al quale io già accennai nel trattato di ZIEMSSEN (Art. emorragia cerebrale) e che anche di recente é stato particolarmente preso in esame dagli autori francesi (LANDOUZY ([329]), VERGNES ([330]); di questa anomalia della nutrizione mi astengo dal trattare separatamente. Piuttosto credo che qui si abbia a che fare con un vero edema cutaneo; almeno non saprei con quale altro nome distinguere un inspessimento della pelle o del tessuto connettivo sottocutaneo, in cui la pressione del dito lascia un' infossatura che si mantiene per lungo tempo. Questo fenomeno si osserva soprattutto nelle parti periferiche delle estremità, sul dorso della mano e del piede ed attorno all' articolazione della mano. Nel modo più notevole però esso si presenta, quando un individuo affetto già da nefrite, viene accidentalmente colpito da una tale lesione vasomotoria di un solo lato; ciò mi è accaduto osservare alcune volte. In allora le estremità paralizzate possono raggiungere per l' anasarca un volume enorme, mentre quelle non paralizzate non sono affatto edematose o lo sono appena ; naturalmente nel fare questi confronti devesi badare con tutta la diligenza a che il malato sia posto in posizione del tutto orizzontale.

Le estremità paralizzate, come pure la metà della faccia parimenti paralizzata, spesse volte sudano copiosamente.

In alcuni casi, al certo rari, si osservano inoltre anche alcuni altri fenomeni, che concordano completamente ed in modo caratteristico con quelli prodotti esperimentalmente mediante il taglio del simpatico cervicale. Già altrove ([331]) io ho avuto occasione di descriverli; essi sono i seguenti: 1) si riscontra una ptosi apparente sul lato paralizzato, cioè in realtà un ristringimento dell' apertura palpebrale, che non può dipendere dalla paralisi del ramo relativo dell' oculomotore, poichè la palpebra superiore può essere sollevata energicamente quasi del tutto; 2) un ristringimento della pupilla; 3) un rientramento del bulbo nell' orbita, cosicchè esso apparisce più piccolo; 4) una secrezione anormale di muco poco denso dalla narice corrispondente, di un secreto simile a lacrime dall' occhio e di saliva dalla metà relativa della bocca. Questi fenomeni sono così immediatamente collegati con fatti fisiologici conosciuti, che non crediamo necessario doverne illustrare il significato.

Io stesso ho osservato di frequente la serie dei sintomi or ora enumerati, nei focolaj che avevano sede nel corpo striato. Se in questi si presentino o no veri *disordini trofici*, non posso deciderlo per esperienza propria, e dalla casuistica registrata nella letteratura non è possibile trarre su tale riguardo alcuna conclusione ben certa. Rapporto al decubito acuto unilaterale, i casi raccolti da Charcot ([332]) c' insegnano, che il medesimo si presenta insieme alle localizzazioni più diverse dei focolaj cerebrali; fra le dette localizzazioni però sono addirittura menzionate con straordinaria rarità quelle del corpo striato e mai quelle circoscritte a questa sola parte del cervello. Solo una volta (Osservaz. XXIV) era rammollito isolatamente il nucleo lenticolare; e addirittura in questo caso, in cui la morte sopravvenne il sesto giorno, si osservò una paralisi di moto incompleta, ma non si sviluppò alcun decubito acuto. Altrettanto meno può dirsi di sicuro circa alle localizzazioni, insieme alle quali si presentano le artropatie.

Dicemmo già come i disordini vasomotori sieno al pari di quelli del moto e del senso incrociati col focolajo. Seeligmueller ([333]) ha comunicato un' osservazione, nella quale una paresi della metà *destra* del corpo originatasi nel sonno scomparve rapidamente, mentre persistette alquanto più a lungo una paralisi distinta del simpatico *sinistro*. I sintomi da parte del simpatico avevano però in questo caso una forma del tutto diversa da quelli di sopra descritti. Delle estremità non è

fatta menzione alcuna nella storia relativa; vi si dice solo: pupilla sinistra alquanto più ristretta della destra; la stessa cosa si osserva nell' apertura palpebrale sinistra; la metà sinistra della faccia è molto arrossata, il che fa molto contrasto col colore pallido smorto della metà destra; nel condotto uditivo sinistro, temperatura 36, 4°, nel destro 36, 0°. In seguito SEELIGMUELLER ebbe occasione di constatare solo una volta quest' arrossamento della faccia — ma ciò che più importa manca per questo caso la necroscopia. Io sono in grado di poter comunicare un' osservazione del tutto analoga: — *Federico Sieber*, dell' età di 27 anni, ebbe nel Giugno 1874 un accesso apoplettico con successiva emiplegia sinistra completa, la quale persistette sino alla morte avvenuta il 2 Novembre 1876; gradatamente si svilupparono rigide contratture nelle estremità. Nessuna anomalia della sensibilità. La sezione fece riconoscere un antico focolajo di rammollimento nell' emisfero destro, il quale occupava la massima parte del corpo striato e la vicina sostanza midollare, estendendosi sino alle circonvoluzioni parietali ed alla centrale posteriore (parietale ascendente). Esistevano disordini vasomotori sul lato sinistro, però non in modo ben distinto; le estremità sinistre erano ora più fredde, ora più calde; la pupilla e la fessura palpebrale erano a sinistra permanentemente più ristrette che a destra. Ora in questo malato una volta, e precisamente pochi giorni prima della morte, il 27 Ottobre 1876, si osservò lo stato seguente: la metà destra della faccia dal confine della capigliatura sino al mento, come pure l' orecchio destro, hanno un colore rosso intenso, quasi come nell' eresipela, mentre la metà sinistra è normalmente pallida. Il color rosso, come specialmente bene si vede nella fronte e nel naso, ha per confine deciso la linea mediana. Nello stesso tempo la metà destra della faccia si sente più calda e suda abbastanza copiosamente. Nel resto del corpo non si riscontrano tali differenze. Nella sera il fenomeno è di già molto meno distinto, e nel giorno successivo è affatto scomparso.

Certamente noi non siamo in grado di poter dare una spiegazione dei fenomeni ora descritti, siamo però d' opinione che i medesimi si discostino tanto dalla forma ordinaria della paralisi vasomotoria di un sol lato, da non poterli porre a profitto come una prova contro quanto l' esperienza giornaliera insegna circa l' incrociamento della paralisi suddetta col focolajo.

I disordini vasomotori si osservano quasi sempre, e secondo le nostre osservazioni senza eccezione, insieme all' emiplegia di moto;

talora però, benchè non così spesso come l' emiplegia, si presenta insieme anche l' emianestesia, come p. es. nel caso di sopra citato (pag. 318) di DIETSCH, cosicchè allora si osservano uniti insieme i disordini di moto, di senso e vasomotori.

L' esperienza più superficiale insegna, che non in tutti i casi di focolaj nel corpo striato esistono disordini vasomotori. Da ciò ne segue, che devono esser colpite parti determinate dei corpi striati, perchè i medesimi possano originarsi, e che le vie vasomotorie devono decorrere in punti determinati del corpo striato. La questione ora è, *quali parti del corpo striato devono esser colpite, perchè possa sopravvenire un' alterazione vasomotoria incrociata?*

Si sa che i nervi vascolari decorrono nel peduncolo cerebrale; pertanto con il prolungamento immediato di questo, cioè con la capsula interna, devono entrare anzi tutto nel corpo striato ed essere anch' essi colpiti, quando quest' ultimo è leso nelle sue parti che confinano immediatamente col peduncolo cerebrale. Ciò avviene difatti; per la relativa illustrazione rimando al caso mio di *Kober* (pag. 268) e forse anche a quello di WERNICKE (pag. 270). Un caso di CHARCOT (pag. 272) offrì disordini vasomotori, mentre avevasi una distruzione isolata della capsula interna nella sua porzione posteriore, vicino al punto indicato or ora. Ciò potrebbe indicare la direzione nella quale abbiamo a ricercare il decorso delle vie vasomotorie — cioè *la parte posteriore della capsula interna.*

Tutti i casi di mia osservazione, in cui si riscontrano disordini vasomotori, hanno in fatti ciò di comune, che in tutti era lesa la parte posteriore della capsula interna, dove la medesima s' insinua fra il nucleo lenticolare ed il talamo ottico. Ora era offeso anche il talamo ottico, ora il tratto posteriore del nucleo lenticolare, ora in maggiore o minore estensione la massa midollare confinante, — costantemente però era lesa in pari tempo anche la porzione posteriore della capsula interna. Alcuni esempi in proposito sono stati comunicati di sopra; credo però di poter fare a meno dal riferire tutti quelli che ho a mia disposizione, come pure dal citare tutti quelli che si trovano nella letteratura.

Con ciò peraltro non può dirsi, che con un' affezione in simil modo localizzata debbano regolarmente e senza eccezione riscontrarsi disordini vasomotori; io stesso li ho trovati più volte mancanti nei focolaj della parte posteriore della capsula interna, e facilmente potrebbe addursi una serie di casi relativi registrati nella letteratura. Qui

si ha lo stesso rapporto che nell' emianestesia. Probabilmente accade come per le vie di senso, che devono esser colpiti dalla lesione alcuni punti, o tratti di fibre del tutto determinati.

Per la diagnosi possiamo riassumere quanto precedentemente si è detto nel modo seguente : *i disordini vasomotori che si riscontrano sul lato del còrpo paralizzato (con o senza anestesia), quando in genere è da ricercarsi il focolajo nel corpo striato, indicano che prende parte all' affezione la parte posteriore della capsula interna.*

Leggi diagnostiche.

1. I focolaj distruttivi nei corpi striati possono produrre paralisi di moto incrociate, paralisi di senso sensoriali, e paralisi vasomotorie.

2. Quando il focolajo non è assolutamente troppo piccolo, dà luogo regolarmente ad emiplegia di moto.

3. Quest' emiplegia può a poco a poco scomparire di nuovo, quando sieno colpiti soltanto il nucleo lenticolare od il caudato. Essa è permanente, quando sia affetta la capsula interna, sia isolatamente, sia insieme ai nuclei grigi. Nelle membra permanentemente paralizzate, cioè per conseguenza nella lesione della capsula interna, spesse volte si verifica in seguito una contrattura secondaria.

4. L' emiplegia di moto nei focolaj distruttivi stazionari si riferisce regolarmente ad ambedue le estremità ed ai rami inferiori del nervo facciale ; ordinariamente è paretica anche la musculatura del tronco. L' ipoglosso o non é affetto in alcun modo, o lo è solo da principio, di rado in modo permanente.

In rari casi avviene, che sieno colpite soltanto le estremità, ovvero anche il facciale isolatamente (compresi i suoi rami superiori).

5. Nei focolaj del nucleo lenticolare i sintomi non si distinguono da quelli che si presentano nei focolaj del nucleo caudato.

6. La paralisi di moto è l' unico sintoma, quando si tratta di focolaj che occupano solo la porzione anteriore del corpo striato, cioè il distretto delle arterie lenticolo-striate.

7. In singoli casi oltre all' emiplegia si ha anche un' emianestesia. La medesima è caratteristica per ciò, che oltre all' anestesia cutanea, si osservano nello stesso tempo offesi anche i nervi dei sensi, vista, udito, gusto ed odorato sul lato relativo. Tuttavia l' affezione

dei nervi dei sensi non è necessaria nella forma clinica dell'emianestesia nei focolaj dei corpi striati, potendo questa esser limitata anche alla pelle soltanto.

8. L'emianestesia indica che è affetta la sezione estrema posteriore della capsula interna e relativamente l'attiguo piede della corona raggiata. Tuttavia nella sezione posteriore della capsula interna il focolajo può esser localizzato fra il talamo ottico ed il nucleo lenticolare senza danneggiare le vie di senso che in essa decorrono, e così senza dar luogo ad anestesia.

9. Ordinariamente si verificano insieme l'emiplegia e l'emianestesia; solo per eccezione la prima scompare completamente, in modo che resti soltanto la seconda.

10. Talora nelle membra paralizzate si osservano anche disordini dell'innervazione vasomotrice, come temperatura elevata, rossore, ecc. Anche questi indicano che è affetta la porzione posteriore della capsula interna.

11. L'emicorea si presenta al certo spesse volte insieme all'anestesia, però sino ad ora nulla si può dire di certo circa i di lei rapporti con la lesione delle parti anatomicamente comprese sotto la denominazione, corpi striati.

CENTRO OVALE.

Diversamente da quanto si é fatto negli altri capitoli, dobbiamo premettere a questo alcune osservazioni anatomiche ; la ragione di ciò si vedrà da quanto andremo esponendo.

Cercando di dirigere lo studio, in modo da poter pervenire ad una localizzazione più esatta che sia possibile del focolajo morboso, naturalmente si deve essere in grado di poter determinare con la maggior possibile esattezza la posizione del focolajo trovato nella necroscopia. Ciò può farsi quando la lesione riguarda la superficie del cervello, i grandi gangli, il mesencefalo ecc. Però non lo si poteva sino a poco tempo fa, quando l' affezione si riscontrava sul centro ovale. I focolaj che avevano la loro sede nella sostanza midollare bianca fra la superficie grigia ed i grandi gangli, talora venivano determinati soltanto col dire, che la loro sede era nei lobi anteriori o posteriori; ordinariamente si andava sino a parlare di un lobo medio, e nei casi più favorevoli soltanto, si distinguevano anche i lobi parietali dai temporali. É chiaro come questi rapporti fossero insufficienti, volendo stabilire con esattezza la sede della lesione.

Segna pertanto un deciso progresso ed è meritevole d' encomio il tentativo fatto da PITRES ([5]) di darci una nomenclatura topografica più esatta per le diverse sezioni del centro ovale. Io ritengo per giusto in massima il concetto di PITRES, però mi pare che nell' attuarlo si possa variare in alcuni punti. Proporrei pertanto i seguenti tagli e le seguenti denominazioni un poco diverse da quelle di PITRES:

I due emisferi vengono separati fra loro nella linea mediana. Ogni emisfero viene ora sezionato con tagli verticali che vanno dall' alto verso il basso, e che vengono praticati essenzialmente paralleli al solco centrale (*sulcus Rolandi*). Come punto di partenza per questi tagli servono l' estremità anteriore e posteriore (ginocchio e splenio) del corpo calloso, dinanzi e di dietro ai quali cade imme-

diatamente il taglio. Il taglio I, che incomincia dietro allo splenio, deve essere guidato nella convessità dall' interno e dal di dietro, verso l' esterno e verso il dinanzi in modo da separare la circonvoluzione centrale posteriore (circonvoluzione parietale ascendente) dalle circonvoluzioni parietali propriamente dette. Dietro a questo taglio vanno per conseguenza a trovarsi i lobi parietale ed occipitale. Per separare questi due lobi fra loro si può praticare anche un altro taglio parallelo al N. I, che incominci sulla superficie mediana della fessura parieto-occipitale (scissura perpendicolare interna), il quale perciò divide il lobo parietale dall' occipitale (taglio II). Un altro taglio (III) si guida addirittura sul solco del Rolando; esso separa la circonvoluzione centrale posteriore (parietale ascendente) dall' anteriore (frontale ascendente). Un altro taglio (IV) a questo parallelo separa la circonvoluzione centrale anteriore dal piede delle circonvoluzioni frontali; questo taglio insieme al III circoscrive addirittura la centrale anteriore, mentre il taglio corrispondente di Pitres si troverebbe un poco più verso il davanti. Il taglio V incomincia immediatamente davanti al ginocchio del corpo calloso e viene guidato verso l' esterno parallello agli altri, fra il IV ed il V rimane ora anche un grosso tratto del lobo frontale, il quale può dividersi mediante un altro taglio (il VI) il quale per punto fisso di partenza può avere il principio della fossa del Silvio nella base.

Pertanto al pari di Pitres, anche io propongo sei tagli; i miei però forse presentano il vantaggio di corrispondere rigorosamente a dati punti fissi, e nello stesso tempo permettono di designare con un semplice nome le parti del centro ovale che si trovano fra due tagli, desumendo il nome dalle parti del cervello che si trovano alla superficie nel punto corrispondente. A tale scopo propongo le denominazioni seguenti, cominciando a contare dal di dietro verso il davanti: — 1. parte occipitale del centro ovale; — 2. parte parietale; — 3. parte centrale posteriore; — 4. parte centrale anteriore; — 5. parte frontale posteriore; — 6. parte frontale media; — 7. parte frontale anteriore. — Quando verrà data una divisione della sostanza bianca midollare che sia fondata su di una base migliore, dovrà certamente cadere quella che abbiamo dato e che riposa puramente su punti d' appoggio esterni; frattanto però potrà esser posta a profitto come mezzo preliminare per potersi orientare.

Per facilitare il confronto fra la nomenclatura di Pitres e la mia, le espongo ambedue qui appresso, contrassegnando con un P. la sua e con un N. la mia.

1. (N.) Parte occipitale. — (P.) Regione occipitale; quella di Pitres arriva però alquanto più verso il dinanzi, perchè il suo taglio è praticato un poco davanti alla fessura parieto-occipitale.

2. (N.) Parte parietale. — (P.) Fasci pedicolo-parietali; la parte corrispondente di Pitres arriva un poco meno verso il davanti, perchè il suo taglio che corrisponde al mio I, sta alquanto più all' indietro.

3. (N.) Parte centrale posteriore. — (P.) Fasci parietali.

4. (N.) Parte centrale anteriore. — (P.) Fasci frontali.

5. (N.) Parte frontale posteriore. — (P.) Fasci pedicolo-frontali.

6. (N.) Parte frontale media. — (P.) Fasci pedicolo-frontali.

7. (N.) Parte frontale anteriore. — (P.) Regione prefrontale.

I N. 2 a 6 corrispondono alla (P.) Regione fronto-parietale.

Mediante la branca orizzontale della fossa del Silvio vengono sulla superficie laterale separati il lobo temporale dal parietale. Si può immaginare, che anche la sostanza midollare di questi due lobi sia divisa da una superficie orizzontale ideale; quella del lobo temporale è denominata da Pitres — fasci sfenoidali —, che posteriormente, senza che vi sia alcun confine, neppure ideale, trapassa nella parte occipitale del centro ovale. Per orientarsi più esattamente sarebbe infatti opportuno riservare le denominazioni indicate di sopra dalla 2.ª alla 4.ª per la massa midollare superiore, cioè situata al di sopra del taglio ideale corrispondente al ramo orizzontale della fossa del Silvio, e dare un nome speciale alla parte inferiore basale pertinente al lobo temporale, denominandola

8. Parte sfenoidale.

Molte volte si è già osservato, come distruzioni molto estese nella sostanza bianca degli emisferi cerebrali non di rado esistano senza dar luogo a sintoma alcuno, ovvero come producano tutto al più solo sintomi generali, che indicano un' affezione cerebrale diffusa e che dipendono dall' aumento di pressione generale intracranica, ma che non possono dirsi veri sintomi di focolajo. Altre volte invece, insieme alle distruzioni suddette possono verificarsi i sintomi di focolajo in modo così tipico, che appena è dato vederne nello stesso modo in un focolajo dei corpi striati. Che la causa di questo diverso contegno debba ricercarsi solo nella diversità della sede anatomica della lesione, è chiaro non solo *a priori*, ma è anche decisamente confermato dalle osservazioni, di cui già Pitres ne ha raccolto un gran numero. —

Passeremo ora a studiare clinicamente le lesioni delle singole parti del centro ovale.

Che non ostante la grande quantità di osservazioni, nelle quali trovasi una lesione del centro ovale, anche isolata, tuttavia solo relativamente poche delle medesime possano esser valutate per uno studio sulla diagnosi esatta di sede, e che il numero di esse sia quasi inferiore a quello delle osservazioni di lesioni corticali, — è cosa che non deve affatto sorprendere. I casi di affezioni della corteccia, almeno da alcuni anni, vengono raccolti con amore e diligenza, mentre a quelli relativi ad affezioni del centro ovale neppure approssimativamente si è attribuito un tale interesse. Oltre a ciò un motivo essenziale che ha impedito lo studio esatto di questi ultimi, si è la mancanza di una divisione rigorosa del terreno nel quale i processi morbosi si localizzano; per cui naturalmente i medesimi vengono descritti sotto tale riguardo in modo ambiguo ed incerto, cosicchè nella maggior parte delle storie cliniche non può stabilirsi con sicurezza ed appena con probabilità, dove la lesione abbia propriamente avuto la sua sede.

Occorre appena osservare, che nella casuistica e come fondamento per le conclusioni dovranno esser posti a profitto solo quei casi, in cui era illesa la corteccia, ed in cui può essere esclusa anche qualsiasi azione sui grandi nuclei grigi e sulle parti con questi connesse. I casi nei quali è affetta anche la sostanza corticale possono servire soltanto come termini di confronto e a completare le nozioni in proposito, quando decorrano senza sintomi.

A. Parte occipitale.

Focolaj emorragici e di rammollimento stazionari.

Di casi da potersi utilizzare se ne hanno molto pochi: già per sè stesse le emorragie ed i rammollimenti nei lobi occipitali, circoscritte a questi soltanto, non sono troppo frequenti; diverse di queste affezioni conducono rapidamente al coma e indi alla morte ; e di molte rimaste realmente stazionarie, si ha una descrizione così insufficiente, che nulla può dedursene d' importante. Ciò vale, per citare solo un esempio fra i molti della letteratura più antica, anche per la seguente osservazione di ROSTAN ([335]),

Donna di 60 anni; l'intero braccio destro atrofico, raccorciato e completamente paralizzato; la sua sensibilità è per contrario illesa. Questa paralisi era incominciata sotto convulsioni nel secondo anno di vita. *Sezione*: Esisteva ancora soltanto una parte del lobo posteriore dell'emisfero sinistro; verso l'esterno e verso il di sopra ne era scomparsa ogni traccia; su di un'estensione di due pollici poteva vedersi sotto all'aracnoidea la parete dei ventricoli. Attorno a questa perdita enorme di sostanza le circonvoluzioni erano sottili, atrofiche ecc.

Stando alla descrizione non può dubitarsi, che non ostante l'espressione « lobo posteriore » l'affezione doveva aver colpito notevolmente anche le circonvoluzioni parietali. Il caso non permette perciò conclusione alcuna, o tutto al più nè permette solo di negative, poichè (è detto) la sensibilità non era alterata.

Una serie di emorragie, in parte antiche e stazionarie, nelle quali quasi sempre si ebbe per sintoma un'emiplegia di moto, è stata raccolta da GINTRAC. Dalla detta serie togliamo p. es. la seguente osservazione:

Sarto di 48 anni; da un anno paralisi del braccio sinistro, debolezza della gamba. *Sezione*: Nella parte posteriore dell'emisfero destro una cavità ripiena di liquido rossastro, situata nella sostanza midollare e corticale, grande tanto da poter contenere una piccola noce. La sostanza cerebrale circostante di colore giallognolo. (Tomo II, pag. 106., Osserv. CCCL).

Per quanto pare chiara quest'osservazione, altrettanto perde di valore probativo quando la si consideri più esattamente. Poichè cosa vuol dire l'espressione « *à la partie postérieure de l'hémisphère droit* »? Solo, che non era affetta la parte anteriore dell'emisfero; però l'osservatore (PROST) fin dove fa arrivare la parte posteriore? Il caso fu osservato nel 1804; chi sa se per « parte posteriore » l'autore non intendesse anche le circonvoluzioni parietali, sin anche al solco del Rolando? Le stesse obiezioni possono farsi a quasi tutti gli altri casi — sempre s'incontra determinata inesattamente la sede. Ovvero anche talora l'originale suona alquanto diversamente dall'estratto che ne dà GINTRAC: così, secondo questi in un malato di CALMEIL (Osservaz. CCCLVI in GINTRAC) si sarebbe verificata una paralisi permanente del lato sinistro, dipendente da una cavità grande quanto una mandorla nella sostanza bianca del « *lobule postérieur droit* »; mentre nell'originale (CALMEIL ([336]) troviamo, che si verificò soltanto una paralisi *transitoria*, come p. es. nel caso di JOFFROY menzionato più avanti. In un caso di PIEDAGNEL all'incontro, dove in fatti pare

fosse colpito solo il lobo occipitale, — egli dice: cisti apoplettica *à la partie la plus postérieure de l' hémisphère cérébrale gauche. Pas de lésion des lobes antérieurs* — non si parla affatto di una paralisi delle estremità; si verificò soltanto una perdita transitoria del linguaggio (Osserv. CCCLIV in GINTRAC).

L' obiezione, che la localizzazione non è esattamente indicata, può anche muoversi p. es. contro il caso seguente comunicato da PREVOST e COTARD (25). Il detto caso è stato veramente osservato da CHARCOT, però nel 1862, cioè in un tempo, in cui non si dava il peso che si dà oggi ad una descrizione esatta della sede della lesione:

Donna di 52 anni; il 13 Aprile paralisi di moto sul lato destro con sensibilità conservata. Il 19 innalzata la temperatura sul lato paralizzato, specialmente nel braccio. Deviazione della bocca verso sinistra; la malata parla con molta difficoltà. Sotto aumento d'intensità della paralisi avviene la morte il 25. — *Autopsia*: Rammollimento giallo superficiale della faccia esterna del lobo occipitale sinistro. Rammollimento bianco della sostanza bianca sottoposta, il quale non arriva sino al ventricolo.

Dalla descrizione non può dedursi se fosse colpita solo la parte occipitale ovvero anche la parietale. Lo stesso è a dirsi per un'osservazione di VULPIAN comunicata parimenti da PREVOST (136) (Osservazione XL).

Donna di 72 anni; nel Gennajo emiplegia destra con rivolgimento concorde del capo e degli occhi verso sinistra. Morte dopo pochi giorni. — *Necroscopia*: Focolajo emorragico nel lobo occipitale, che arriva sino alla cavità anciroidea. Il ventricolo contiene parimente alquanto sangue.

Contro questo caso può anche objettarsi, che era il focolajo troppo recente, e che perciò non può essere esclusa un' azione a distanza.

JOFFROY (337) comunica alcuni casi nuovi:

Una donna di 39 anni tre settimane prima di entrare nell' ospedale fu colpita da emiplegia sinistra, la quale però molto rapidamente scomparve, cosicchè appena ne restava più traccia. Essa muoveva egualmente ambedue le braccia ecc. Per contrario sulla natica sinistra si trovò una parte necrotica (*decubitus acutus*) della grandezza di una mano e che era estesa anche in profondità; la malata morì nel giorno successivo sotto sintomi di pioemia. *Sezione*: Focolajo di rammollimento (in seguito ad otturamento di arteria) di forma rotonda e della gran-

dezza di una piccola avellana nella sostanza bianca in vicinanza del corno posteriore destro *(au voisinage du prolongement postérieur du ventricule latéral droit)*.

Del tutto somigliante si trovò la forma clinica ed il reperto anatomico in un secondo caso, pel quale è espressamente notata anche la mancanza di disordini distinti della sensibilità. JOFFROY da queste osservazioni e da altre analoghe trae la conclusione, che nei lobi occipitali si hanno forse a ricercare le vie e rispettivamente i centri trofici.

Alle osservazioni di JOFFROY e di PIEDAGNEL se ne aggiunge anche un' altra di BOURNEVILLE ([32]) (pag. 102):

Uomo di 59 anni, da due anni accessi epilettici. Parecchi anni innanzi un accesso apoplettico, da cui si era riavuto completamente *(dont il se serait tout á fait remis)*, cioè senza che rimanessero alterazioni di sorta. Morì in pochi giorni per un nuovo accesso d' apoplessia, che come dimostrò la *sezione*, fu provocato da un' emorragia nel corpo striato destro. Inoltre ; « *au niveau de la pointe du prolongement occipital du ventricule latéral, on decouvre un ancien foyer ocreux qui vient faire saillie entre les circonvolutions de l' éxtremité postérieure de l' hémisphére sous forme de cicatrice plissée.*

MARIGNAC ([374]) narra di un caso in cui il lobo occipitale era quasi del tutto rammollito. Il malato non aveva presentato alcun disordine funzionale.

Ascessi.

Gli ascessi costituiscono una gran parte delle affezioni a focolajo dei lobi occipitali. Scegliamo come caratteristici gli esempi seguenti :

RODOCALAT (338): Giovane sifilitica di 18 anni ; il 25 Marzo dolori di capo violenti e vomiti ; il 2 Aprile era piuttosto loquace, ma del resto non presentava alcun sintoma cerebrale. Il 10 Aprile tutto ad un tratto dispnea gravissima con cianosi, coma, morte. — *Sezione:* All' esterno e vicino al corno posteriore dell' emisfero destro un ascesso « centrale » con pareti cavernose. Immediatamente sopra a questo primo ha sede un secondo focolajo della grandezza di una mela, il quale contiene del pus fetido e denso.

MERRIMAN (339): In una donna di 26 anni avevasi uno scolo purulento dall' orecchio destro; nell' orecchio e nella metà destra della faccia provava vivi do-

lori ; all' infuori della sonnolenza non presentava però alcun altro sintoma. Nella *sezione* si trovò un grande ascesso nella sostanza cerebrale, che occupava tutta la parte posteriore dell' emisfero destro.

HUGUENIN ([340]) (pag. 785) racconta di un malato, il quale di tanto in tanto provava molteplici illusioni visive ; qualche volta veniva preso da un senso di ansia molto grave, che poi lo lasciava per ritornare ancora. Il paziente offriva un esempio interessante di melancolia consecutiva a colpo sul capo. Dopo una latenza durata per nove mesi, uno stadio finale acuto con convulsioni pose termine alla psicosi — si trovò un ascesso nel lobo occipitale sinistro che aveva decorso senza alcun sintoma di focolajo.

Gli ascessi nei lobi occipitali non hanno pertanto nei detti casi dato luogo ad alcun sintoma locale. Casi di questa specie, parte con partecipazione della corteccia delle circonvoluzioni occipitali e parte senza, se ne trovano ancora diversi nella letteratura ; il citarli particolarmente non ci pare necessario. Ai medesimi possono al certo opporsene altri, nei quali fra i sintomi è specialmente indicata un' emiplegia di moto sul lato opposto. Peraltro per questi ultimi valgono le osservazioni che ha già fatto PITRES : l'affezione può avere agito sulle parti anteriori del cervello vicine per compressione; il confine anatomico indicato è indeterminato di troppo. Un ascesso stazionario circoscritto esattamente alla parte occipitale del centro ovale, che abbia dato luogo a sintomi di focolaj, non c'è ancor noto.

Tumori.

Anche il numero dei casi di tumori nel lobo occipitale raccolti nella letteratura non è insignificante. Disgraziatamente parecchie descrizioni, anche recenti, lasciano molto a desiderare in quanto a esattezza. Così LÉGER ([357]) riferisce un' osservazione in sè stessa interessante di tumori bilaterali, simmetrici, senza alcun sintoma di focolajo, insieme ai quali erasi osservato soltanto una lesione delle facoltà intellettuali, specialmente della memoria. Però mentre l' autore parla sempre di tumore nei lobi occipitali, descrivendone più precisamente la sede dice, che il medesimo era limitato « *en arrière par un plan vertical passant par la scissure perpendiculaire interne* », che è quanto

dire, che la sostanza midollare del lobo occipitale non sarebbe stata affatto colpita dalla lesione. — Il caso seguente può servire come di base alla descrizione :

Osservazione propria. K. manovale di 40 anni. Per lo innanzi sempre sanissimo. Al principio di Ottobre del 1876 sopravvennero alterazioni visive; egli vedeva tutto come attraverso ad un velo; la debolezza della vista crebbe rapidamente. Nello stesso tempo incominciarono a verificarsi dolori di capo continui e vertigini che si ripetevano spesso. Il 25 Novembre ebbe vomito la mattina a digiuno — del resto nessun' altra alterazione. — Esame il 2 Dicembre: Uomo robusto, sensorio libero; il malato si lagna per i fenomeni già descritti. Nessuna alterazione, nè paralisi, nè sintomi d' irritazione nel campo di un qualche nervo di moto; così pure non si riscontra alcuna anomalia della sensibilità. Le pupille di media ampiezza, reagiscono tardamente. Cecità quasi completa; il malato riconosce appena i contorni di una persona; naturalmente non può rilevarsi se vi sia emianopsia. All' esame oftalmoscopico si riscontra su ambedue i lati una stasi papillare di grado elevato con incipiente coloramento biancastro. Di alterazioni unilaterali, può menzionarsi soltanto un sibilio nell' orecchio destro esistente da alcune settimane, per cui il malato dice, che con quest' orecchio non ode più così bene come per lo addietro; tuttavia l'esame objettivo esatto non fa rilevare alcuna notevole differenza nell' acutezza dell' udito fra il lato destro e il sinistro.

Lo stato dell' infermo rimase così per circa ancora 14 giorni; in seguito il dolore di capo si fece più forte e il sensorio cessò di esser libero; di sintomi di focolajo non ne apparve però alcuno. Il 19 Dicembre, coma, volgimento rigido, concorde del capo e di ambedue gli assi oculari verso *destra*. La sera morte.

Sezione: Sul lato sinistro la sostanza bianca del lobo occipitale è occupata da un tumore molle ed elastico, il quale ha nel suo centro una cavità ripiena di liquido (ommettiamo l' esame anatomico esatto, dal quale risulta che il tumore è un glioma). La sostanza cerebrale che circonda il tumore è su di una zona ristretta rammollita, di color rosso e disseminata da piccoli punti emorragici, in parte è colorita in giallo e di consistenza gelatinosa. Il tumore nella convessità arriva sino alla superficie, ed anzi su di una lunghezza di 3 centimetri è occupata dal tumore la circonvoluzione occipitale media (*Gyrus occipitalis secundus* di Ecker; *Pli occipital moyen e deuxième pli de passage externe* di Gratiolet). Inoltre la sezione posteriore del *gyrus fornicatus* sinistro sporge per un centimetro al di sopra della linea mediana e le circonvoluzioni occipito-temporali che stanno sotto al cuneo (Burdach) (*Gyrus occipito-temporalis lateralis e medialis* secondo Ecker) sono parimenti colpite dal tumore nella loro metà laterale. — Idrope dei ventricoli, turgore delle vene e appiattimento delle circonvoluzioni su tutta la convessità; del resto nessun' altra alterazione nel cervello.

Nel caso precedente, in cui era sostituita dalla massa del tumore soltanto la sostanza midollare ed una porzione del tutto circoscritta della corteccia del lobo occipitale ed una piccola parte del temporale,

l' unico sintoma che forse si potesse riguardare come sintoma di focolajo, era un sibilio soggettivo sull' orecchio destro (e perciò incrociato col focolajo stesso) senza che però fosse dato rilevare una diminuzione dell' acutezza dell'udito. Tutti gli altri fenomeni esistenti, cioè il dolor di capo, la vertigine, i vomiti, lo stupore negli ultimi giorni e la stasi papillare bilaterale con i relativi disordini visivi concomitanti, sono l' espressione e la conseguenza dell' aumento generale della pressione intracranica. S' intende da sè, che l' alterazione della vista consecutiva alla stasi della papilla bilaterale, dovette rendere impossibile gli altri esami sul senso della vista.

Osservazioni analoghe, nelle quali cioè mancavano i sintomi di focolajo, sono state comunicate da Baillarger, Parrot, Ogle, Martinet, (tutte citate in Pitres op. cit.), da Biermer (Ladame op. cit. pag. 215) Meckel, Hankel, Grooss, Zimmermann (tutte citate in Ladame).

A queste osservazioni si contrappone al certo un' altra serie di casi, nei quali esistevano i disordini funzionali più diversi, come emiplegia, paresi e paralisi di varî nervi cerebrali, convulsioni epilettiformi su di un solo lato del corpo e anche generali, alterazioni incrociate della sensibilità ecc. Portando l' attenzione sulle osservazioni relative egli è però facile il dimostrare, che tutti questi fenomeni erano sempre dipendenti da complicazioni, da maggiore estensione del tumore verso altre parti, da azioni a distanza ecc. Così, per citare solo pochi esempi recenti, in un malato di Karrer ([341]) una massa tubercolare lunga 4 1|2 centimetri aveva sede nella parte posteriore dell' emisfero sinistro ; anche la corteccia specialmente della 1.ª circonvoluzione occipitale e del cuneo era colpita dal tumore ; « la sostanza cerebrale circostante era molto rammollita, di colore grigio rossastro e moltissimo injettata » ; l' autore stesso accenna alla possibilità, che le convulsioni epilettiche esistenti potessero dipendere da un' azione a distanza esercitata dal tumore. In un caso di Smith ([342]) oltre al posteriore ora colpito anche il « lobo medio » ed erano rammolliti il peduncolo cerebrale e i quadrigemelli. — Skae ([343]): il tumore della grandezza di un uovo era penetrato dal tentorio nella sostanza cerebrale. — Petrina (op. cit. caso XV): il tumore della grandezza di un limone ha compresso fortemente il talamo ottico. — In diversi casi più antichi è da deplorarsi il solito difetto : la sede della lesione è in essi descritta così inesattamente, che non possono sottoporsi a critica alcuna e non possono perciò servire neppure per dedurne delle conclusioni ; tuttavia un esame diligente dei rapporti, quando esso è

possibile, in alcuni dei medesimi, insegna, che non sono ammissibili le conclusioni che ne erano state dedotte. Così LADAME cita un' osservazione di ANDRAL (N. XI. Vol. V della *Clinique méd.* 4. ediz. 1840) in modo, che parrebbe che un tubercolo « grande quanto un pisello» nel lobo occipitale sinistro avesse prodotta un' emiplegia destra. Ora però avevasi nello stesso tempo una grave meningite purulenta nella convessità, e lo studio delle particolarità cliniche del caso pongono a nostro avviso fuori di dubbio l' indipendenza dell' emiplegia dal piccolo tubercolo nel lobo occipitale, e la sua dipendenza invece da un' affezione corticale, poichè l' autore dice: *a gauche, au dessous de la pie-mère, près de la grande scissure interlobaire, plusieurs circonvolutions présentent une assez vive injection; quelques unes offrent même une teinte rouge uniforme.* ANDRAL solleva anzi anche la questione, se la paralisi non fosse per caso connessa con la lesione corticale.

In seguito esporremo il risultato complessivo che si ottiene analizzando le affezioni della parte occipitale del centro ovale corrispondenti alle necessarie esigenze.

B. Parte sfenoidale.

Focolaj emorragici e di rammollimento.

Molto più esiguo che per le altre parti è il materiale che si riferisce a questa sezione della sostanza midollare; ciò dipende dall' esser rarità le emorragie ed i rammollimenti circoscritti alla medesima, e molto più anche dall' essere così inesatte le indicazioni nelle descrizioni relative, che dalle medesime non è in alcun modo possibile il dedurre con certezza quale si fosse la precisa sede della lesione. Gli osservatori ordinariamente parlano soltanto del « lobo medio » per cui resta quasi sempre indeterminato, se fosse colpita soltanto la parte sfenoidale, ovvero anche altre parti vicine. Ciò vale p. es. per quasi tutti i casi molto numerosi, che GINTRAC ha raccolti nel capitolo « emorragie nel lobo medio ». Prendiamo da PITRES due osservazioni relative a lesioni della parte sfenoidale; le medesime riferisconsi al certo ad affezioni recenti, ma tuttavia si può metterle a profitto sino ad un certo grado, in quanto che in esse trattasi di sintomi non positivi, ma negativi:

Donna epilettica di 64 anni; il 25 Settembre accesso apoplettico con perdita incompleta della coscienza; pupilla sinistra più ampia; nessuna paralisi di moto nelle estremità superiori, le quali si muovono ambedue egualmente. Morte dopo poche ore. — *Sezione*: Le circonvoluzioni del lobo temporale sinistro distese; sotto alle medesime si trova una massa fluttuante. Un coagulo sanguigno recente occupa tutta la sostanza del lobo sfenoidale. Talami ottici e corpi striati normali, al pari di tutto il resto del cervello.

Donna di 55 anni; emiplegia sinistra antica con contrattura secondaria. Il 23 Febbrajo accesso apoplettico con perdita incompleta della coscienza; nessun fenomeno paralitico nuovo si aggiunge a quelli già esistenti. Morte il 25 Febbrajo. — *Sezione*: Focolajo antico nell' emisfero destro con partecipazione della capsula interna e del corpo striato. Nell' emisfero sinistro un coagulo sanguigno recente della grandezza di una noce situato esattamente nella sostanza midollare del lobo sfenoidale al di sotto del nucleo lenticolare.

In ambedue i casi precedenti rilevasi la mancanza di paralisi di moto, e per questa circostanza appunto possono esser valutati; per altre conclusioni sono certamente inservibili.

Ascessi.

HUMBERT [341] narra il caso seguente:

In una donna di 30 anni avevansi da circa dieci giorni dei dolori nell' orecchio destro, da dove fluiva pure del pus. Del resto non si notava nell' inferma alcun altro disordine funzionale. Morte del tutto repentina ed inaspettata. — *Sezione*: Meningi normali, cervello da per tutto sano, solo nel lobo temporale destro trovasi un ascesso che occupa la sua superficie anteriore ed inferiore e che contiene circa due cucchiaj da the di pus.

Nella letteratura trovasi registrata un' intera serie di osservazioni analoghe, cioè di ascessi nei lobi temporali senza sintomi di focolajo; PITRES le ha raccolte in parte. Anche in un caso di HUGUENIN [340] (pag. 800) i sintomi di focolajo che si osservarono in ultimo corrispondevano evidentemente all' encefalite secondaria recente che si estendeva sino al nucleo lenticolare e che si era sviluppata intorno ad un ascesso cistico antico nel lobo temporale, mentre l' ascesso stesso aveva esistito senza dar luogo ad alcun sintoma di focolajo.

Di *tumori* circoscritti alla sostanza bianca del lobo temporale, se ne trovano appena di notati nella letteratura. Un caso in cui anch'esso lobo era affetto insieme ad altre parti, senza che si avessero sintomi di focolajo, è il mio citato di sopra; di esempi simili se ne hanno parecchi, nei quali i tumori occupavano nello stesso tempo i lobi parietali, frontali e temporali, ovvero avevano per punto di partenza la base del cranio ecc.

C. Parte frontale anteriore e media.

Emorragie e rammollimenti

Un caso molto caratteristico lo dobbiamo a Pitres; certamente non può in esso stabilirsi con certezza l' età del focolajo emorragico relativo, però tale circostanza non ha valore nel caso speciale, poichè la forma sintomatica riscontrata fu assolutamente negativa.

Una donna di 60 anni, che da 22 anni era tenuta in osservazione nell'ospedale a motivo di una contrattura permanente nelle estremità inferiori, il 19 Luglio mangiò eccessivamente, fu presa da forti vomiti e il 21 Luglio morì. Sebbene la malata fosse stata osservata molto attentamente, mai si era in essa notata la più piccola traccia di paralisi nella faccia o nelle estremità superiori. — *Sezione:* Oltre alle lesioni spinali, dalle quali dipendevano le contratture delle estremità inferiori, si trovò nell' emisfero destro, un poco al davanti del taglio prefrontale di Pitres, al di sotto della sostanza grigia dell' estremo anteriore della seconda circonvoluzione frontale, un focolajo grande quanto una noce ripieno di sangue nero ed aggrumato, il quale era circondato da una « zona cistiforme » di color ocraceo larga 2 millim. La sostanza grigia soprapposta era di color sanguigno su di una estensione di 2 centimetri in quadro. Il focolajo aveva l' apparenza di essersi originato probabilmente 15 o 20 giorni prima.

Gintrac racconta di un caso del tutto analogo di Howship, nel quale si trovò un' oncia circa di sangue coagulato nel centro della sostanza midollare della parte superiore del lobo anteriore, mentre durante la vita non erasi osservato alcun sintoma di focolajo, ma soltanto un certo grado di stupore. Gintrac riporta al certo anche molti altri casi di emorragie e rammollimenti nel « lobo anteriore », nei quali avevansi fenomeni di focolajo evidenti e specialmente emiplegie di moto, — però deve pur sempre ripetersi a tal proposito, che l'e-

spressione « lobo anteriore » è senz'altro troppo generica ed indeterminata per poter permettere alcuna conclusione.

Ascessi.

La letteratura registra una grande quantità di ascessi nei « lobi frontali »; la maggior parte in conseguenza di processi traumatici. Una parte appartiene alla porzione frontale posteriore ed un' altra alle parti anteriore e media. Questi ultimi ascessi possono decorrere del tutto senza sintomi, ovvero danno luogo soltanto ai fenomeni che dipendono da aumento generale di pressione intracranica. In un caso di questa specie, comunicato da BERGERON (315), è detto:

Nessuna convulsione, nè contratture. Il malato conserva la sua intelligenza, cammina e parla senza impedimento alcuno. Nessun disordine della vista, nè dell' udito e nessuna paralisi dei nervi cerebrali. — Benchè nell'ulteriore decorso sopravvenissero sintomi di meningite e abbattimento generale, pure non si osservò nè emiplegia, nè paraplegia, nè paralisi di qualsiasi nervo. — Alla *sezione* si trovò un ascesso della grandezza di un piccolo arancio nel centro del lobo frontale sinistro.

PITRES ha raccolto una serie di esempi simiglianti (di BERGERON, HIRTZ, CHAPOTIN, REED ed altri), serie che facilmente si potrebbe anche aumentare, ma che crediamo poter far a meno dal riferire singolarmente; fra questi casi ha posto anche uno riferito da JACUBASCH (346). Che la sostanza della corteccia partecipasse o no all'affezione, era indifferente; tutte le volte che era affetta soltanto la parte anteriore del lobo frontale, mancavano i sintomi di focolajo.

Tumori.

L' antico lamento, che manca quasi sempre la descrizione esatta della sede, deve essere anche qui ripetuto. In WILKS (124) (pag. 156) trovasi il caso seguente:

Un uomo fu accolto nell' ospedale perchè lagnavasi di dolori lungo il tragitto dei nervi occipitali. Dopo qualche tempo il suo carattere si fece strano e

molto burbero; cessò dal girare attorno e si sedeva tranquillo su di una sedia in uno stato letargico. Allora fu posto in letto e vi rimase sino alla morte in uno stato semplicemente passivo. Egli non presentava paralisi alcuna, ed eccettuato il dolor di capo che accusava in principio, l' unico sintoma fu una demenza che progrediva a poco a poco. Nella *sezione* si trovò un tumore della grandezza di un uovo nel lobo anteriore dell' emisfero sinistro; esso tumore aveva sede nella sostanza midollare e le circonvoluzioni soprapposte erano appianate.

Qui mancavano perciò tutti i sintomi locali; il dolore di capo iniziale e la decadenza graduale delle facoltà mentali indicavano solo, che esisteva un' affezione del cervello in genere. Osservazioni del tutto analoghe sono state comunicate da Raymond ([347]), Potain [348]) (— nel caso di Potain non si aveva in genere alcun sintoma cerebrale ed il tumore grande quanto una mandorla occupava la parte inferiore del lobo anteriore), e da Pasturaud ([349]) (— il tumore della grandezza di una noce aveva sede nel ginocchio del corpo calloso e si estendeva nella sostanza bianca del « *lobo anteriore* »). In un' altra serie di casi si accompagnavano ai suddetti sintomi generali, ovvero anche costituivano l'unico sintoma, le convulsioni generali epiletiformi; così nei casi di Ogle (citato in Pitres), di Hillier (ivi) ed in altri. Alcune volte sono stati anche descritti dei disordini nei nervi dei sensi e specialmente in quelli dell' odorato e della vista. Il primo è danneggiato solo quando il tumore arriva sino alla base e comprime direttamente o distrugge il nervo olfattorio; nel secondo caso trattasi evidentemente di un' ambliopia consecutiva ad aumento di generale pressione intracranica (stasi papillare), come può già desumersi dall' essere l' affezione bilaterale, e come è stato anche dimostrato (p. es. nel caso di Cadge, comunicato da Bateman ([350]); ovvero, come in alcuni casi trovasi espressamente notato, la lesione della vista dipende da una lesione diretta dei nervi ottici per parte del tumore, che allora però non rimane circoscritto alla sostanza bianca midollare.

D. — G. Parte frontale posteriore, parte centrale anteriore e posteriore.

Anzi tutto è opportuno trattare delle affezioni di tutte queste parti prese insieme per la semplice ragione, che solo di rado le indicazioni sulla sede anatomica della lesione sono così precise e deter-

minate, da poterne con sicurezza dedurre, che il focolajo occupa questa o quella delle dette parti del centro ovale. Quando poi avremo studiate le affezioni di queste parti in genere, cercheremo di rintracciare se vi sieno differenze nei fenomeni clinici secondo che la lesione colpisce l' una o l'altra di esse parti. Siccome le affezioni localizzate in queste parti dal centro ovale si trovano in vicinanza immediata dei grossi gangli cerebrali e specialmente dei corpi striati, così nello scegliere le storie cliniche relative dovremo procedere con una critica anche più diligente di quella usata per le affezioni della parte occipitale ecc., affine di poter escludere tutte quelle, nelle quali i sintomi esistenti potrebbero esser riferiti ad una partecipazione delle masse nucleari grigie.

Emorragie e rammollimenti.

Hodgson (351): Donna di 64 anni; nel Settembre 1864 accesso apoplettico; in seguito paralisi di tutta la metà destra del corpo ed afasia; essa poteva pronunziare solo la parola « *far* », con la quale rispondeva a tutte le dimande. Dopo qualche tempo contrattura nel braccio destro. Morte nel Novembre 1865. *Sezione*: Nella sostanza midollare dell' emisfero sinistro trovasi una cavità lunga pollici 1 1/4, ripiena di liquido bruno. La medesima ha sede all' esterno del ventricolo laterale fra il suo corno anteriore e l' isola, in parte nel « lobo anteriore » ed in parte nel lobo posteriore del cervello. Nel resto del cervello nulla.

La distruzione in questo caso riguarda evidentemente la parte centrale anteriore e posteriore e la parte frontale posteriore. All' incirca egualmente localizzata, solo un poco più mediana, era la distruzione in un caso di Dussaussay (352). La morte sopravvenne al certo dopo quattro settimane e le conclusioni relative non sono perciò interamente inattaccabili:

Donna di 57 anni; il 9 Dicembre accesso apoplettico con coma profondo (solo nel 16.° giorno ritornò alquanto la coscienza). Si conferma l' emiplegia destra, che si era già riconosciuta durante il coma. Havvi afasia. Decubito incipiente sulla natica destra, che rapidamente si estende. Il 9 Gennajo morte. — *Sezione:* Nel centro ovale sinistro, sul confine fra il lobo frontale e parietale, un focolajo ripieno di sangue semifluido, il quale ha per confine verso l' interno la sostanza grigia del lobulo paracentrale, verso il disopra e verso l' esterno la corteccia di ambedue le circonvoluzioni centrali. Verso il disotto è separato dal corpo striato mediante uno strato di sostanza bianca spessa un centimetro. Verso

il davanti non sorpassa il solco frontale parallelo (*sulcus praecentralis* — Ecker); finisce sull'estremità posteriore della circonvoluzione centrale posteriore (parietale ascendente).

Prevost e Cotard ([25]) (Osserv. VI): Donna di 86 anni; sei mesi innanzi accesso apoplettico; in seguito lo stato seguente; perdita completa del linguaggio; sembra che intenda ciò che le si dice; eccitata a mostrare la lingua, apre la bocca, però non può far eseguire alla lingua il più piccolo movimento. Deglutisce senza difficoltà. Paralisi completa del braccio destro con lieve rigidità; paralisi di grado elevato della gamba destra; paralisi del facciale destro. La sensibilità pare che nel braccio destro sia alquanto più ottusa; così pure la temperatura è alquanto più elevata che a sinistra. Muore dopo tre anni. — *Sezione*: Le circonvoluzioni tutte normali. All'esterno del corpo striato sinistro, il quale contiene una piccola cavità, trovasi un antico focolajo di rammollimento, lungo dall'innanzi al di dietro tre a quattro centimetri; la sostanza cerebrale circostante è lievemente rammollita.

Per quanto lo si può giudicare, la sede del focolajo è in questo caso la stessa che nel caso di Hodgson; alla piccola cavità nel corpo striato non possono riferirsi i sintomi osservati (*vedi* del corpo striato).

Nel gruppo precedente s' incontrano come sintomi l' emiplegia e l' afasia, che avuto riguardo all' età del focolajo di più di un anno e giorni, possono ritenersi come fenomeni propri permanenti. Se nell' ultimo caso il disordine del linguaggio potesse qualificarsi come afasia ovvero come anartria, non risulta con evidenza della descrizione.

Diversa è la forma clinica in un *secondo gruppo*, di cui può servire come rappresentante la seguente osservazione di Vulpian, comunicata da Veyssière (l. cit. osservaz. XV):

Una donna soffre nel 1850 un accesso apoplettico con emiplegia destra consecutiva. La motilità si ripristina però assai bene. La sensibilità è conservata. — La malata morì nel 1863 per un' emorragia recente nel corpo striato destro. Alla sezione si trovò anche, come causa dell' emiplegia superata nel 1850, un focolajo antico della grandezza di una noce nel centro ovale dell' emisfero sinistro, e precisamente a livello della circonvoluzione centrale posteriore (parte centrale posteriore del centro ovale), molto vicino alla sostanza grigia. Alcune cavità nel corpo striato.

Se qui da principio si avesse anche afasia, non si può rilevare; in ogni caso sarebbe scomparsa al pari dell' emiplegia motoria, la quale, quand' anche non del tutto completamente, tuttavia era quasi scomparsa. Lallemand (citato in Durand-Fardel ([353]) osservazione 111) narra: una ragazza di 14 anni era stata curata nell' ospedale

de' bambini per un' emiplegia destra pressochè completa. Essa lasciò l' ospedale quasi guarita, solo era ancora un poco debole. Quattro mesi appresso paraplegia ed anestesia delle gambe e dispnea; il 6° giorno morte. *Sezione:* Mielite acuta nella parte inferiore della midolla cervicale. Cervello: una parte della sostanza midollare del centro semiovale sinistro, immediatamente sopra al ventricolo laterale, su di una estensione di un pollice e mezzo in lunghezza e due a tre linee di spessore, è indurita in modo da resistere al coltello. La sua consistenza è eguale a quella del formaggio di Gruyère. — Questo secondo gruppo ed il primo stanno perciò quasi di rincontro fra loro, in quanto che nel primo rimangono come sintomi permanenti l' emiplegia di moto e l' afasia, mentre nel secondo tutti i fenomeni scompajono.

Il seguente caso di Pitres (op. cit. osservaz. XXXVI) può servire di tipo per un *terzo gruppo*:

Una donna di 63 anni nel Giugno 1873 è colpita da un accesso apoplettico: in seguito di ciò rimane paralizzata sul lato sinistro (compresa la faccia); contrattura secondaria nelle estremità paralizzate con dolori articolari violenti. — Nel Settembre dello stesso anno la malata ebbe un breve accesso epilettiforme, caratterizzato da convulsioni, che si circoscrivevano esclusivamente alla faccia ed alle estremità del lato paralizzato. Nel 1874, — 75 — 76 si ebbe in ciascun anno un accesso eguale. Alcuni giorni prima della morte un accesso convulsivo circoscritto alla faccia ed ai muscoli mascellari. — *Sezione:* Nell' emisfero destro si trova • in fondo al solco calloso-marginale, addirittura sotto al lobulo paracentrale, una fessura lunga 3 centim., che pone a nudo un focolajo antico color d'ocra, della grandezza di una mandorla. Esso focolajo ha sede nel centro ovale e si estende dal piede della prima circonvoluzione frontale sino al piede del lobulo parietale superiore, poichè passa al di sotto dell' estremità superiore (cioè mediana) delle due circonvoluzioni centrali. La sostanza grigia del lobulo paracentrale è del tutto illesa. Nel nucleo lenticolare una piccola cavità grande quanto un seme di canepa. La capsula interna sul lato destro è più stretta che a sinistra e contiene fibre nervose degenerate. Lungo tutta la midolla la sezione posteriore del cordone laterale sinistro presenta un coloramento grigio.

Questo caso é caratterizzato da un' emiplegia persistente che riguarda le estremità ed il facciale; — sugli accessi epilettiformi ritorneremo in seguito.

Al seguente *quarto gruppo* appartengono i casi, nei quali la paralisi rimane circoscritta soltanto alle estremità, ovvero alla faccia e ad una estremità. Un buon esempio di questa specie è stato comunicato da Frey ([354]) ed osservato nella clinica di Kussmaul.

Un uomo di 42 anni, dopo aver avuto nella sera un forte dolore di capo, la mattina appresso s'avvide, che il suo braccio sinistro durante la notte era diventato molto più debole. Dopo qualche giorno questa debolezza era scomparsa ed egli si sentiva di nuovo del tutto bene. Dopo quattro settimane di nuovo accesso di dolore di capo e vertigine di breve durata, seguiti da debolezza nel braccio sinistro. All'esame si riscontrò: obbliquità appena visibile dell'angolo sinistro della bocca; tutti i movimenti della lingua energici e sicuri, solo nello sporgerla la punta devia alquanto verso sinistra. Loquela alquanto alterata (in seguito della paresi del facciale ?), però nessuna traccia di alalia od afasia. Nel tronco e nelle estremità presentasi solo una paresi del braccio sinistro, la quale è uniformemente estesa su tutto l'arto: tutti i suoi muscoli sono paretici, però non completamente paralizzati. Corrispondentemente tutti i suoi movimenti sono più lenti e più deboli che a destra; l'esame col dinamometro dà 17 a sinistra e 37 a destra; la sensibilità, la temperatura ed il colore della pelle, sono dapertutto eguali su ambo i lati del corpo, comprese le braccia. Già dopo pochi giorni questi sintomi cominciano a migliorare e quattordici giorni dopo l'accesso non si nota più alcuna traccia dei medesimi. Il malato fu poi colpito da un'eresipela della faccia, per la quale in due giorni morì. — Alla *sezione* si trova come unica lesione nella sostanza midollare dell'emisfero destro un focolajo composto da tre piccole cavità malaciche, grandi quanto un grano di senape, collocate una dietro l'altra, lungo in complesso 12 mm., largo 8 mm e profondo 3 — 4 mm. Esso è situato completamente nella sostanza bianca del lobo frontale, e in niun punto raggiunge la sostanza grigia corticale, nè i gangli centrali. Al microscopio presenta la forma del rammollimento rosso. — Le figure annesse fanno riconoscere, che il focolajo ha sede nella parte frontale posteriore e che verso l'indietro arriva forse sin nella parte centrale anteriore del centro ovale.

Questo caso è istruttivo sotto parecchi riguardi: esso dimostra, che un piccolo focolajo distruttivo circoscritto nella sostanza midollare bianca può produrre una *paralisi di un solo lato parziale*; — le estremità inferiori erano del tutto libere, solo il braccio ed il facciale erano paretici (Frey stesso pone come dubbia la partecipazione dell'ipoglosso); dimostra inoltre, che questa paralisi non è permanente ma transitoria; e finalmente si distingue per ciò, che l'affezione riferivasi soltanto alla sostanza midollare, lasciando del tutto illesa la corteccia. Quest'ultimo fatto non può asserirsi con la medesima certezza in alcune altre osservazioni citate da Pitres per dimostrare, che le monoplegie sono possibili nei focolaj del centro ovale. Per es. in un caso di Dieulafoy ([355]), nel quale pure eravi paralisi di moto soltanto nel braccio e nel facciale, anzi nel primo completa, mentre la gamba era al contrario del tutto illesa, si trovò un focolajo emorragico della grandezza di una nocciuola, del quale certamente si diceva, che era localizzato nella sostanza bianca della circonvoluzione centrale

anteriore. Però la sua sede precisa era « *à la partie interne de la circonvolution* » ed attorno al focolajo eravi « una zona di sostanza cerebrale rammollita e lievemente colorata » ; oltre di ciò il malato morì 36 ore dopo la comparsa dei sintomi cerebrali. Quest' osservazione pertanto si avvicina di più a quelle relative alle affezioni corticali; il focolajo non era abbastanza indubitatamente localizzato nella sola sostanza midollare bianca. Parimenti non del tutto netto è un esempio comunicato da BALLET ([356]), ed un altro da QUENU ([373]), sebbene debba riconoscersi, che nei medesimi era prevalentemente colpita la sostanza midollare bianca. Nel malato di QUENU erano paralizzati il braccio e la gamba, ed erano liberi i nervi cerebrali.

Finalmente un *quinto gruppo* è formato dai casi, nei quali resta permanente soltanto un' alterazione del linguaggio, mentre scompare del tutto o quasi del tutto la paralisi di moto. Disgraziatamente le osservazioni relative sono molto scarse in numero e può esser contrastato il loro valore probativo ; tuttavia una delle migliori è la seguente di GINTRAC (op. cit. Vol. II. pag. 124):

Uomo di 79 anni ; 15 mesi prima della morte, accesso apoplettico con successiva perdita del linguaggio ed immobilità del braccio destro. La paralisi del braccio scomparve, l' intelligenza appariva del tutto intatta, la loquela però mancava del tutto. Solo dopo lungo tempo riusciva a pronunziare qualche monosillabo, però sempre con fatica. — *Sezione* : « Nella parte media e posteriore del lobo anteriore sinistro, all' esterno e al dinanzi del corpo striato, trovasi una cavità di uno a due centimetri di diametro. A questa se ne uniscono delle altre molto piccole. Intorno a queste cavità, su di uno spessore di circa due linee, la sostanza cerebrale è alquanto rammollita ».

Secondo la descrizione il focolajo era bene localizzato nella frontale media e posteriore, però non può escludersi la possibilità, che fosse colpita anche la sostanza corticale.

Dobbiamo astenerci dal citare esempi tipici di ascessi e tumori, perche noi non ne abbiamo osservato alcun caso e perchè quelli che si trovano registrati nella letteratura non corrispondono alle necessarie esigenze : o sono ascessi troppo recenti, ed allora, come nella maggior parte dei tumori non può escludersi un' azione a distanza ; o la corteccia è in pari tempo danneggiata ; o finalmente nella descrizione del reperto non è abbastanza esattamente stabilita la localizzazione. In seguito faremo menzione di un caso, disgraziatamente accennato con troppa brevità, di HUGUENIN, nel quale trattavasi di un ascesso.

II. Parte parietale.

Quando sia limitata la parte parietale del centro ovale nel modo da me indicato di sopra con i miei tagli, è impossibile trovare osservazioni, dalle quali sia giustificato il dedurre dei corollari. Certamente si hanno diversi casi, di cui è detto che il rammollimento era localizzato nel « lobo parietale ». Però quanto è indeterminata questa indicazione! Ordinariamente si conta che il detto lobo arrivi sino al solco centrale ; noi però vogliamo che la parte centrale posteriore ne venga esclusa, affine di ottenere una localizzazione più esatta. Ed infatti dalla maggior parte delle descrizioni non si può desumere se il rammollimento arrivasse o no sino alle parti centrali e se fosse colpita dalla lesione anche la sostanza midollare dei lobi occipitale e temporale. Le poche volte, nelle quali pare che fosse realmente colpita soltanto la sostanza midollare corrispondente alle circonvoluzioni parietali, non si può porre a profitto per lo studio le osservazioni relative, perchè nello stesso tempo era affetta anche la corteccia. Solo per l' avvenire si potranno raccogliere osservazioni esatte in proposito.

Analisi delle osservazioni.

In rapporto alla frequenza relativa delle affezioni del centro ovale, è straordinariamente poco, ciò che può dirsi con probabilità o con certezza sulla dottrina diagnostica che alle medesime si riferisce. Abbiamo già di sopra fatto notare, che la causa essenziale di ciò deve ricercarsi nella mancanza di indicazioni sulla sede precisa della lesione nella massima parte delle storie cliniche ; e questo difetto nelle descrizioni dipende alla sua volta dalla mancanza di punti determinati per la localizzazione anatomica del focolajo. « Lobo anteriore, medio, posteriore » — queste sono le indicazioni che danno la maggior parte degli scrittori nello stabilire la sede dei focolaj del centro ovale; una straordinaria prevalenza poi si nota per i focolaj emorragici e di rammollimento. Così per le emorragie GINTRAC ha raccolti 127 casi, in cui era affetto il lobo medio, 33 relativi al lobo posteriore e 17 all' anteriore. CHARLTON BASTIAN spiega giustamente questa prevalenza con ciò, che la parte di cervello comunemente designata col nome di « lobo medio » ha una più grande estensione dei lobi

anteriore e posteriore, e che perciò *ceteris paribus* può essere anche più spesso colpita; ed inoltre anche per il fatto, che si espande addirittura nel « lobo medio » il distretto arterioso della cerebrale media, nel quale il più spesso hanno luogo le emorragie ed i rammollimenti.

Quand' anche sieno ancora oltremodo scarse le conoscenze attuali sulla struttura intima del centro ovale, tuttavia è cosa stabilita, che le masse di fibre che in esso si trovano debbansi dividere in due grandi gruppi. Il primo è costituito dalle fibre del « sistema d'associazione », le quali servono a collegare fra loro i singoli territori della corteccia e rispettivamente un emisfero con l' altro. Il secondo contiene le fibre del « sistema di projezione », le quali dalla corteccia trapassano in parte nei grossi gangli, nei cumuli di sostanza grigia, ed in parte vanno direttamente nelle fibre del peduncolo cerebrale.

Sino ad ora ci è completamente sconosciuto quali sintomi producano le lesioni del sistema di associazione. Intorno a ciò neppure si è in grado di produrre delle ipotesi anche le più superficiali. Qui si trova ancora una pagina completamente bianca tanto nella patologia che nella fisiologia del cervello; agli osservatori dell' avvenire è riservato il riempire quest' ampia lacuna.

Noi vogliamo cercare di esaminare criticamente il poco, che in genere si conosce sulla sintomatologia dei focolaj del centro ovale e di porlo in sodo con la scorta delle osservazioni. Ciò potrà farsi nel miglior modo, prendendo in esame le diverse forme di disordini funzionali, ed indagando poi in quali localizzazioni nel centro ovale i medesimi manchino ovvero si presentino.

Disordini psichici.

Nello studio della quistione, — se nelle affezioni del centro ovale, ed in quali, si presenti una qualche lesione delle facoltà intellettive, — senza alcun dubbio devonsi mettere a profitto soltanto i focolaj antichi, stazionari, ed anzi gli emorragici e di rammollimento. I tumori non possono in tal caso servire. Poichè anche quando questi hanno sede originariamente nella sostanza midollare bianca, come si può stabilire che essi non abbiano spiegato l' azione loro sulle parti vicine e specialmente sulla corteccia, sia per compressione, sia per l' encefalite che si sviluppa attorno ad essi, sia per i disordini circolatori che possono provocare sulle parti suddette? E nelle sezioni

dei tumori, quando si esamina diligentemente col microscopio lo stato delle parti che li circondano più o meno da vicino? per lo meno ciò accade molto, ma molto di rado! Anzi neppure vengono separati i tumori che hanno propriamente sede nella sostanza midollare da quelli per cui è espressamente indicato che arrivano sino alla corteccia, o da quelli che hanno origine direttamente nella dura madre della convessità oppure nella base! Eppure la maggior parte delle statistiche sono compilate in questo modo, senza riguardo alcuno per le circostanze suddette; così p. es. quelle di LADAME e di GINTRAC. A nostro avviso pertanto, non solo queste, ma tutte le altre statistiche di tumori, sono inservibili per trarne dei corollari relativamente alla sostanza midollare bianca. — E quasi le stesse osservazioni fatte per i tumori, valgono anche per gli ascessi. — Delle due forme morbose, tumori ed ascessi, possono utilizzarsi per le conclusioni negative solo quelle che hanno decorso senza alcun disordine psichico; ovvero, *quando* nelle medesime situate nella sostanza midollare si sono verificati disordini psichici, solo i casi, nei quali è indicato espressamente che si é fatto un esame diligente, avendo riguardo ai momenti di sopra nominati — il che però accadde solo di rado.

Quando alcuni scrittori (nomino per es. CHARLTON BASTIAN) parlano in genere di « lesioni del lobo anteriore ecc. » e poi separatamente anche di « lesioni circoscritte alla sostanza corticale grigia », non si sa, se la prima serie si riferisca alle sole affezioni della sostanza midollare, ovvero se comprenda anche quelle in cui nello stesso tempo è affetta anche la corteccia. Potrebbesi quasi credere giusta quest' ultima supposizione. Quando però ciò sia, non può ottenersi dai casi relativi alcuna notizia sulla sintomatologia dei veri focolaj del centro ovale; pertanto dobbiamo anche astenerci dal trattare qui nei focolaj del centro dell' opinione sostenuta da CH. BASTIAN, H. JACKSON ed altri, che specialmente le lesioni del lobo posteriore sieno quelle, in cui soprattutto si presentano i disordini psichici.

Cosa c' insegnano ora i focolaj emorragici e di rammollimento? Naturalmente lasciamo da parte quei casi, nei quali è possibile che in qualche modo la corteccia potesse prender parte all' affezione. Però anche nei casi cronici bisogna procedere con una critica rigorosa. Diverse volte — anche in alcuni degli esempi riferiti di sopra, che abbiamo indicati per la loro forma negativa, cioè senza sintomi locali — la corteccia pure era in parte direttamente colpita. Inoltre non di rado si osserva un' atrofia secondaria della sostanza corticale. Egli è

possibile, che in questi casi l' atrofia dipenda addirittura da ciò, che sia distrutto il sistema d' associazione della sostanza midollare, e che non si debba all' atrofia secondaria della corteccia il disordine psichico relativo, ma bensì al focolajo del centro, cioè alla distruzione di una serie delle fibre d' associazione; — ciò peraltro è, come abbiamo detto, possibile, ma non è dimostrato. Pertanto sarà ben fatto escludere questi casi nel nostro studio.

È cosa nota, come nessuna serie di disordini funzionali sia al pari dei disordini psichici difficile il giudicare, o almeno lo stabilire, quando si presentano nelle forme più lievi. Le leggiere anomalie psichiche molto spesso non vengono riconosciute, specialmente dal medico di un ospedale, che non ha conosciuto il malato quando era sano. Soltanto gli stati di debolezza intellettuale grossolani ed evidenti vengono menzionati nelle storie cliniche. A questo punto deve pure aversi riguardo, quando si voglia essere esatti nel dare un giudizio in proposito.

Se ora, prendendo in considerazione tutti i momenti che abbiamo accennati, esaminiamo le osservazioni registrate nella letteratura, i corollari che se ne possono dedurre sono scarsi oltremodo; anzi possiamo dire, che di fronte alle rigorose esigenze che ci siamo imposte, sono lo stesso che nulli. Soltanto un risultato positivo crediamo che possa ottenersi da un tale esame, cioè, *che i* PICCOLI *focolaj circoscritti nel mezzo della sostanza midollare, quando si presentano isolati, non producono alcun disordine psichico, e, a quanto pare, in qualunque parte del centro ovale essi abbiano sede.* Se ciò valga anche per i piccoli focolaj che stanno vicino alla corteccia, per ora non lo si può dire. I grandi focolaj distruttivi quasi mai possono esser posti a profitto per trarne delle conclusioni, perchè nei medesimi s' incontra sempre una delle sorgenti di errore di sopra nominate.

La questione del come si contengano le funzioni psichiche nei focolaj del centro ovale, deve essere completamente esaminata di nuovo con la scorta di osservazioni numerose, che soddisfacciano a tutte le esigenze scientifiche. Il risolverla con l' ajuto del materiale ora esistente, ci sembra affatto impossibile.

Alterazioni del linguaggio.

Non v'ha alcun dubbio, che nei focolaj della sostanza midollare si presentino disordini del linguaggio; nella letteratura si trova un nu-

mero ragguardevole di simili casi, di cui però molti, come vedremo, non possono reggere alla critica. Riguardo alla natura di questi disordini del linguaggio, Kussmaul (op. cit. p. 99 e 143) (per nominare soltanto quelli che più di recente e più profondamente si sono occupati di tale argomento) ritiene per certo, che le lesioni di parti determinate della sostanza bianca possano produrre realmente un disordine verbale del linguaggio, cioè una vera afasia. Della medesima opinione sono Pitres e Wernicke. Prendiamo a considerare gli argomenti di fatto che stanno in favore di questa opinione, cioè le osservazioni cliniche.

Kussmaul ne cita tre (pag. 99) di Popham, Jaccoud e Farge. Nel caso di Popham (comunicato da Bateman (350)) avevasi una vera afasia; all' incontro mi pare quistionabile, se la lesione fosse realmente circoscritta alla sostanza bianca midollare, poichè egli dice: « *on careful examination of the left hemisphere, the convolution of Broca was softer in consistence than the neighbouring parts......* » (*) — espressione, che fa supporre, che anche la sostanza corticale grigia potesse essere affetta. — Sul caso di Jaccoud (358), per quanto interessante, Kussmaul stesso ha già con ragione espresso qualche dubbio.

Il 22 Gennajo un uomo malato di nefrite fu senza alcun prodroma colpito da un' afasia evidente (che nella storia viene esattamente descritta) e da una paralisi di mediocre intensità del ramo boccale del facciale destro; nelle estremità erano intatte tanto la sensibilità, che la motilità. Già nel 30 Gennajo il malato poteva pronunziare alcune parole e prima della fine di Febbrajo aveva riacquistato quasi completamente la favella. La *sezione* dell' individuo relativo morto il 22 Aprile, fece riscontrare nella parte frontale anteriore (fascio pedicolo-frontale inferiore di Pitres) a sinistra, due piccoli focolaj cistici situati uno vicino all' altro, uno grande quanto un pisello, e l' altro tre volte tanto; « essi confinavano con la terza circonvoluzione frontale, la cui sostanza grigia era illesa ».

Kussmaul osserva su questo caso: « forse qui trattavasi soltanto di effetti della compressione sulla terza circonvoluzione frontale sinistra ». Infatti io non saprei con quali ragioni convincenti ed inattaccabili si potesse contraddire a questa obiezione. — Anche alla terza osservazione di Farge mi pare che si possano muovere degli appunti (Kussmaul la cita secondo la *Gaz. ebdom.* 1865, N. 44 ed io secondo Gintrac, *op. cit. vol. II pag.* 44):

(*) Esaminando scrupolosamente l'emisfero sinistro, si riscontrò, che la circonvoluzione di Broca era più molle delle parti circonvicine...

Un uomo di 61 anni in seguito ad un accesso apoplettico restò paralizzato sul lato destro; lieve ritorno dell' intelligenza ed anche della motilità dopo circa cinque giorni. Avevasi afasia evidente. Venti giorni dopo l'apoplessia, morte per pneumonite. Alla *sezione* nella sostanza bianca midollare a sinistra, in vicinanza della terza circonvoluzione frontale, si trova un focolajo di rammollimento rosso nel centro, bianco alla periferia, della grandezza di un piccolo uovo.

La terza circonvoluzione frontale pare al certo, che tanto all' esame microscopico che macroscopico si trovasse illesa. Noi ammettiamo, che quest' osservazione, unita ad altre anche migliori e meno soggette a critica, possa servire di sostegno al teorema, che i focolaj nella sostanza midollare possono produrre l' afasia; considerata però da sola e per sé stessa, non crediamo che possa avere lo stesso valore, poichè, essendosi verificata la morte nel ventesimo giorno, non può essere esclusa la persistenza di un' azione a distanza del focolajo sulla terza circonvoluzione frontale, la quale non doveva perciò presentare necessariamente un' alterazione anatomica.

Le stesse objezioni critiche possono farsi ai casi di DUSSAUSSAY (pag. 341), VERGELY (citato in PITRES a pag. 65; — morte nel decimo giorno), LITTRÈ (*ivi*, 68 — morte dopo 23 giorni) ed anche all' osservazione di sopra citata di GINTRAC (pag. 345). Nel caso di BOINET ([359]), nel quale avevasi un' afasia bene espressa con un antico focolajo, e che PITRES cita come esempio di un focolajo del centro, era parimenti affetta senza dubbio anche la terza circonvoluzione frontale (*au niveau de la troisième circonvolution gauche... la substance cérébrale était un peu déprimée et diminuée de consistance sans rammollissement proprement dit*); lo stesso vale per un caso di OULMONT ([360]), in cui insieme ad un focolajo della sostanza midollare nel distretto della terza circonvoluzione frontale, si trovò malata anche questa: *elle était saine, sauf dans une étendue de 2 à 3 mm. au niveau de la réunion de sa face inférieure avec la circonvolution de l' insula.* Inservibili sono inoltre i casi come quelli di PREVOST e COTARD (pag. 342) e di PITRES (l. cit. pag. 97), perchè quì si parla di un immobilità completa della lingua, come pure nel caso ora nominato di OULMONT; avevasi cioè in essi afasia, ma non però indubitatamente vera.

All' incontro si hanno alcune osservazioni, le quali in fatto sembrano dimostrare, che i focolaj circoscritti esclusivamente alla sostanza midollare bianca possono produrre vera afasia. Fra queste possono forse contarsi il caso di HODGSON (*v. sopra pag.* 341), probabilmente

anche un caso di Bernhardt (*vedi* dei focolaj dei corpi striati) e forse un' osservazione al certo molto complicata di Samt ([361]). A qualche considerazione dà pur luogo un' osservazione che si trova in Pitres *(l. cit. pag.* 94).

Una donna di 66 anni il 22 Novembre prova un senso di torpore nelle estremità destre: in seguito gradatamente, senza perdita di coscienza, si sviluppa un' emiplegia completa del lato destro, compreso il facciale, e perdita del linguaggio. La malata mostra intelligenza, però può pronunziare soltanto le parole *aïe* e *oh mon dieu!* Morte il 5 Dicembre. *Sezione* : Sul lobulo parietale superiore sinistro e sulla porzione posteriore dell' inferiore, due piccole macchie gialle di 4 millimetri di diametro; la terza circonvoluzione frontale apparisce del tutto illesa. Nella sostanza bianca del lobo parietale sinistro trovasi un rammollimento esteso e male circoscritto. L'esame microscopico mostra, che il rammollimento si continua verso il dinanzi sin nella sostanza bianca del piede della terza circonvoluzione frontale, e verso il di dietro sino a due centimetri al di là dell' estremità posteriore del talamo ottico. La sostanza grigia delle circonvoluzioni al di sopra dei rammollimenti è illesa.

Il caso, come si è detto, dà luogo a considerazioni, perchè l' affezione era molto estesa e perchè anche la sostanza delle circonvoluzioni parietali era in parte colpita. All' incontro pare certo, che la terza circonvoluzione frontale fosse illesa; avuto riguardo alla natura del processo morboso (semplice rammollimento bianco) non può ammettersi in questo caso alcuna azione a distanza, tanto più che in principio non si era verificato alcun accesso apoplettico. Del tutto simile fu il decorso in un caso descritto da Boyer ([362]). Dimostrativa è un' altra osservazione di Charcot, comunicata pure da Pitres (*op. cit. pag.* 96) ; di valore sarebbe pure un caso citato da Mayor ([363]) osservato nel riparto di Bouchard, qualora realmente la terza circonvoluzione frontale fosse rimasta illesa nella sua sostanza grigia :

Un uomo di 43 anni aveva sofferto tre anni prima un accesso apoplettico. In seguito al detto accesso restò paralizzato sul lato destro ed afasico. — Il facciale prende parte molto poco alla paralisi ; la lingua niente, che anzi può muoversi del tutto liberamente. Il malato può pronunziare solo le parole *oui*, *non* e la sillaba *tiè*. L'intelligenza è del tutto illesa. Morte per una malattia dei reni. Nella *sezione* trovasi un piccolo focolajo nel ponte grande quando un seme di canape e nell'emisfero sinistro un antico focolajo di rammollimento localizzato nel centro ovale « *en un point correspondente à la partie postérieure de la* 3. *circonvolution frontale* »; « *il ne trahissait nullement son existence à la surface de la circonvolution* ».

WERNICKE [354] narra parimenti un caso non certo equivoco; ne poniamo in rilievo solo quanto ha a che fare col nostro argomento: donna di 78 anni; la mattina del 28 Marzo perdita completa del linguaggio; la malata intende quanto le si dice e può sporgere la lingua. Emiplegia destra. Morte il 10 Aprile. *Sezione*: A sinistra un focolajo di rammollimento, il quale dall' anastomosi fra il primo e secondo fascio temporale arriva per la maggior parte alla superficie. Dal detto punto si estende solo poco verso il di dietro nella profondità della sostanza midollare. All' incontro verso il dinanzi si estende nella sostanza midollare sino al di là del punto del BROCA. Questo punto non è per sè stesso colpito, ma lo è bene la parte esterna della sostanza midollare, nella quale esso si affonda. Anche la midolla delle circonvoluzioni centrali é affetta nello stesso modo.

Nell' insieme le osservazioni fino ad ora esistenti concorrono a fare ammettere con molta probabilità, *che in fatto i focolaj nella sostanza midollare possono produrre una vera afasia.* In tutte le dette osservazioni era affetta esclusivamente, ovvero insieme ad altre parti, la *parte frontale posteriore* e in particolar modo i suoi fasci inferiori (secondo PITRES) in *immediata vicinanza della terza circonvoluzione frontale.* È inoltre degno di nota, che la lesione riguardava *sempre l'emisfero sinistro* (*si confronti* delle affezioni corticali).

Se anche i focolaj localizzati in altri punti della sostanza midollare possano produrre disordini afasici, è assai quistionabile; per lo meno non conosciamo osservazioni che abbiano un significato non equivoco in mezzo al piccolissimo numero dei casi relativi. Così in un malato afasico di SANDER [365] avevasi un grande focolajo di rammollimento nel centro ovale, che dalla circonvoluzione centrale posteriore arrivava verso l' indietro attraverso il lobo parietale sino al cuneo, che con un prolungamento si spingeva nel lobo temporale e che inoltre, sorpassando anche il solco del Rolando, perveniva *nella sostanza midollare del lobo frontale.* Si può trarre alcuna conclusione positiva per la localizzazione del linguaggio dallo studio di un caso in cui si sono verificate tali lesioni? Noi crediamo di no. Inoltre nella maggior parte delle osservazioni, comunicate appunto perchè in esse erasi trovato illeso il lobo frontale, quasi sempre vien fatto menzione del fatto, che la corteccia era in qualche punto danneggiata; — tali casi per questo motivo non possono naturalmente esser valutati per trarre dei corollari relativi alle lesioni della sostanza midollare.

Tutte le volte in cui un focolajo nella sostanza midollare della

parte frontale posteriore ha dato luogo a vera afasia, si è verificata la particolarità, che quando il medesimo non ledeva la corteccia stessa, per lo meno le si trovava immediatamente vicino. *I focolaj distanti dalla corteccia sembra che non possano produrre afasia.* Questo fatto forse può spiegarsi con ciò, che per la produzione di disordini verbali del linguaggio sia necessario, che quando non é lesa la sostanza grigia della corteccia, lo sia almeno il sistema d'associazione, che unisce fra di loro i diversi punti dei centri corticali del linguaggio.

Oltre ai veri disordini afasici *pare però, che sotto certe circostanze i focolaj del centro ovale possano dar luogo anche a disordini disartrici del linguaggio.* Diciamo espressamente — « pare »; poichè riteniamo, che ciò non possa dimostrarsi in modo certo in base alle osservazioni sino ad ora esistenti. Come esempio Kussmaul cita un caso che egli ha osservato (comunicato da Frey ; pag. 344), nel quale il malato presentava « una lieve alterazione nell' articolazione del linguaggio ». In ogni modo però tale alterazione scomparve ben presto e la storia del malato su tale riguardo era molto insignificante. Anche un caso di Jolly viene citato per provare, che nella sclerosi cerebrale circoscritta solo al corpo calloso ed alla sostanza midollare, può essere alterata la meccanica dell' articolazione del linguaggio e la libera pronuncia della parola, senza afasia. Peraltro nel caso di Jolly la degenerazione era troppo estesa per permettere conclusioni positive rapporto al punto della sostanza midollare che deve essere distrutto perchè si abbia a produrre la disartria. In un caso simile di sclerosi multipla di mia propria osservazione non si ebbe a verificare traccia veruna di disartria.

In un malato di Arndt ([367]) in seguito ad un accesso apoplettico si verificò una paresi della metà destra della faccia e del braccio destro; da principio si notò inoltre un distinto scambio di parole, e quando il malato si affaticava a pronunciare la parola giusta, balbettava in modo notevole ; lo scambio delle parole cessò del tutto a poco a poco e rimase solo il balbettamento (*Stottern*). Nella *sezione* si trovarono sane le circonvoluzioni dell' isola, le pareti della fossa del Silvio e la terza circonvoluzione frontale. Solo nel lobo frontale, la sostanza midollare era attraversata da vasi in alto grado aneurismatici, di cui uno grande quanto un tubo di penna di corvo. La « loquella balbuziente » è menzionata anche in un caso di Samt ([361]), nel quale però si trovarono pure distruzioni tanto estese, da non esser possibile il trarne conclusione veruna.

Riassumendo ancora una volta: egli è molto probabile, che nei focolaj nella sostanza midollare si presentino disordini afasici del linguaggio, senza che la corteccia prenda parte all'affezione. Non si può dire con sicurezza, se i medesimi sieno o no permanenti. I focolaj che producono questo effetto, colpiscono la parte frontale posteriore ed anzi il suo fascio inferiore (PITRES); essi sono localizzati abbastanza vicino alla corteccia. Forse in certe localizzazioni nella parte frontale posteriore, o nelle parti centrali del centro ovale, si originano anche disordini dell'articolazione del linguaggio, però su tale riguardo mancano ancora osservazioni sicure ed esatte.

Per la diagnosi dei focolaj del centro ovale è chiaro, come nulla possa stabilirsi di positivo mediante questi disordini afasici del linguaggio, poichè egli è del tutto ignoto ed anche improbabile, se e come i medesimi si distinguano da quelli che dipendono da affezioni corticali. E parimenti quistionabile, se la disartria consecutiva ai focolaj nella sostanza midollare si distingua da quella che deriva da focolaj localizzati in altre parti, dato che in genere la medesima possa verificarsi.

Disordini sensitivi.

Passando in rivista la lunga serie di casi di affezioni del centro ovale registrati nella letteratura, si rimane sorpresi nel vedere, come oltremodo di rado nella descrizione delle forme sintomatiche relative si faccia menzione di disordini della sensibilità. Prescindiamo anzi tutto dalle rigorose esigenze che devonsi avere nella scelta dei casi, e presentiamo qui soltanto alcune serie di cifre, che si riferiscono alle affezioni sunnominate in genere. Così GINTRAC fra 177 casi di emorragie nel lobo anteriore, medio e posteriore, ne conta solo 16, nei quali erasi verificata una diminuzione o l'abolizione della sensibilità su di una metà del corpo; R. MEYER ([368]) ha trovato 7 volte la paresi della sensibilità, ed anche meno spesso i dolori in 90 casi di « ascessi cerebrali » localizzati nei punti più diversi; un rapporto alquanto più elevato si sarebbe riscontrato da LADAME nei tumori che avevano sede nei diversi « lobi ». Però qual caos di casi trovasi racchiuso in questi numeri! Sarebbe una fatica superflua l'assoggettarli ad uno ad uno ad un esame critico. I tumori e gli ascessi, anzi tutto, quasi senza eccezione non sono affatto da mettersi a profitto; fra i primi specialmente se ne trovano appena alcuni, la cui azione fosse

limitata a punti determinati della sostanza midollare — e per questi poi manca pur sempre una descrizione esatta della loro sede. E fra tutti i focolaj emorragici con disordini della sensibilità, raccolti da GINTRAC, si trova appena una sola osservazione di ANDRAL, che soddisfi alle più semplici esigenze della clinica, vale a dire, che dia indicazioni sull' età del focolajo e sulla durata dei disordini della sensibilità, non che sulla forma precisa di questi ultimi in genere ; del resto poi anche per questa osservazione è da notare; che il focolajo era troppo grande (*cavité capable de contenir une pomme de moyen volume*), e che la descrizione anatomica della sede lascia parecchio a desiderare rapporto all' esattezza. Anche i casi raccolti nella letteratura più recente non possono valutarsi per una localizzazione esatta : così in un caso di BOYER ([362]), nel quale insieme ad afasia, emiplegia e decubito acuto avevasi anche emianestesia, si trovò uno « stragrande focolajo di rammollimento recente » nel centro ovale sinistro, il quale si estendeva dal corno frontale al corno occipitale. Del pari inservibile, a motivo dell' estensione « stragrande » del focolajo e dell'affezione simultanea della corteccia, è anche un'osservazione di DREYFOUS ([369]).

Per quanto però possa essere oltremodo difettoso anche il materiale servibile, tuttavia dal medesimo può dedursi *una* conclusione — che cioè *i disordini della sensibilità ben distinti su di un lato del corpo sono altrettanto rari nei focolaj del centro ovale,* come nei focolaj del cervello in genere. Anzi lo scarso materiale esistente, permette, io credo, anche un' altra conclusione. Si potrà cioè appena cadere in fallo, quando le sorgenti di errore che possono rendere difficile od impossibile l' uso del materiale, si verifichino egualmente in tutte le diverse storie cliniche, a qualunque dei lobi « anteriore, medio o posteriore » si riferiscano le affezioni. Ciò posto, da un esame più attento del materiale clinico pare risulti *una prevalenza dei focolaj del « lobo medio » nei casi in cui si verificano su di un lato i disordini della sensibilità.*

GINTRAC conta 127 casi di emorragia nel « lobo medio », di cui 12 con emianestesia, 33 nel lobo posteriore con tre casi di anestesia e 17 nel lobo anteriore con un caso soltanto. Quest' ultimo è descritto in modo assolutamente insufficiente. (Osservaz. CCCLXXXVI); per due casi che si riferiscono al lobo posteriore vale la stessa cosa, e nell' unico caso che resta con indicazioni più determinate (*sensibilité émoussée a gauche (?)*) (Osservaz. CCCXLVII, di SERRES), la morte

sopravvenne già nel giorno seguente e nel reperto necroscopico è detto: *vaste foyer dans le lobe postérieur gauche (?), s' étendant jusqu' au voisinage du corps strié*, il che è quanto dire, che anche in questo caso la distruzione si estendeva sino al « lobo medio ». Secondo questa statistica perciò è in genere cosa dubbia se i focolaj nei lobi « anteriore e posteriore » possano produrre l' emianestesia; all' incontro pare, che ciò sia incontrastabile riguardo ai focolaj del « lobo medio ». Egli è certo che dei 12 casi compresi nella serie di GINTRAC la maggior parte è inservibile, però in alcuni di essi le indicazioni parlano abbastanza chiaro; così in un malato di BOUILLAUD (Osserv. CCXLV), in cui la morte sopravvenne solo dopo quattro settimane, avevasi insieme ad emiplegia sinistra anche *insensibilité de tout le côté gauche*; la sensibilità peraltro si ripristinò in lieve grado prima della morte; simili sono i casi di CHOMEL (Osserv. CCL) e di H. BENNET (Osservaz. CCLIV). Però, come si è detto il caso che un poco più degli altri soddisfa alle esigenze scientifiche è forse quello di ANDRAL, di cui si è fatto menzione: — uomo di 74 anni; il 15 Maggio accesso apoplettico. In seguito emiplegia completa a sinistra. La sensibilità è molto ottusa nelle estremità sinistre, ma non completamente abolita; vista ed udito più deboli che a destra. Nelle estremità paralizzate si verificarono in seguito contratture ed atrofia; il malato lamentavasi vivamente quando lo si voleva muovere. Nulla è detto sullo stato della sensibilità nell' ulteriore decorso. Morte il 21 Novembre. — Anche nei casi di tumori raccolti da LADAME senza scelta esatta riguardo alla localizzazione, presentasi una più grande frequenza dei disordini della sensibilità nei tumori del « lobo medio ».

Sulla specie di queste alterazioni della sensibilità quasi mai vien detto altro, all' infuori di ciò che la sensibilità era scemata od abolita sulle estremità del lato opposto al focolajo. Solo nel caso di ANDRAL è notato anche, che la vista e l' udito erano più deboli sul lato stesso. Questa indicazione ricorda subito la particolarità che distingue l' emianestesia consecutiva a focolaj della porzione posteriore della capsula interna e del vicino piede della corona raggiata (vedi, dei corpi striati).

Volendo ora però ricercare il punto preciso del « lobo medio » in cui propriamente avevano sede i focolaj che avevano prodotto l' anestesia, ci mancano le indicazioni nelle storie dei casi relativi; le medesime sono sempre troppo generali. Così p. es. nel caso indicato di BOUILLAUD trovasi detto: « *foyer apoplectique considerable dans la substance cérébrale, en dehors du corps strié et de la couche optique*

droits »; nel caso di CHOMEL: « *caillot du volume d'un oeuf, situé en dehors et au dessous de la couche optique* »; in quello di ANDRAL: *la cavité se trouve à égale distance des deux extrémités de l'hèmisphère près des circonvolutions de la face supérieure, en dehors, au dessus et en arrière du corps strié; la substance cérébrale environnante est rammollie dans l'étendue de quatre à cinq lignes* ». Queste ed alcune altre indicazioni analoghe permettono la sola conclusione, che erano colpite dalla lesione anche le porzioni posteriori del lobo medio. Quando però si consideri ancora, che tutte le volte in cui il focolajo è rimasto circoscritto alla sezione anteriore del lobo medio, mancano le alterazioni della sensibilità, si è spinti ad ammettere, che *la partecizione della parte posteriore del lobo medio sia necessaria perchè l'anestesia si possa presentare*, cioè, che debba esser colpita la *parte parietale del centro ovale*, almeno per quanto può dedursi dalle storie incomplete che sono a nostra disposizione.

Peraltro anche un altro punto deve tenersi in considerazione. Devesi rammentare, che i focolaj nel piede della corona raggiata in vicinanza del talamo ottico e dell'estremità posteriore del nucleo lenticolare (*vedi* sopra) possono dar luogo all'emianestesia. I reperti anatomici ora citati di BOUILLAUD, CHOMEL ed ANDRAL, come pure alcuni altri, non permettono di asserire, che non fosse anche colpita direttamente proprio questa parte; per lo meno nulla si trova nei medesimi che a ciò contraddica. Qualora la detta supposizione fosse giusta, lo studio dei focolaj del centro ovale riguardo all'anestesia null'altro c'insegnerebbe, oltre quello che già sappiamo per lo studio sui focolaj della porzione posteriore della capsula interna e del vicino piede della corona raggiata. Con altre parole: non possiamo ancora seguire il decorso delle fibre sensitive nella massa midollare del centro ovale al di là delle località per ultimo nominate. Questo risultato è al certo minimo, però anche quì come sempre vale più la confessione di non sapere, di quello che una conclusione azzardata.

Lo studio sul *contegno della sensibilità nei focolaj del centro ovale conduce perciò a concludere, che nulla su tal proposito può dirsi di sicuro. Da ciò discende naturalmente, che neppure possono mettersi affatto a profitto per la diagnosi i fenomeni clinici relativi.*

Disordini relativi ai nervi dei sensi.

Più volte nelle storie dei malati si fa parola d' indebolimento o di abolizione specialmente della vista, più di rado dell' olfatto ed anche più di rado dell' udito o del gusto. Esaminando però attentamente i singoli casi si trova, che in nessuno è detto, che il focolajo o gli effetti del medesimo fossero evidentemente circoscritti al centro ovale. Per lo più trattasi di tumori, i quali danno luogo a fenomeni diffusi di compressione, ed hanno per conseguenza un danneggiamento dei diversi sensi e specialmente spesso della vista su ambo i lati. Dalla storia breve ed inesatta di un caso di ABERCROMBIE (370) nel quale con un tumore nella sostanza del centro ovale sinistro verso la parte posteriore « era indebolita e ben presto rimase abolita del tutto la vista nell' occhio destro », non si può dedurre, se il disordine visivo dovesse di fatto riguardarsi come un sintoma di focolajo. In parecchie storie all' incontro, soprattutto recenti, si fa menzione addirittura di aver riscontrato una stasi papillare, ovvero anche una lesione diretta del tronco del nervo ottico. Le poche volte in cui l' olfatto difettava nei tumori del lobo frontale, trattavasi a quanto pare di un' azione immediata o mediata del tumore sul tratto olfattorio. Se le sensazioni nell' organo dell' udito soggettive che si presentarono nel mio malato sul lato destro insieme a tumore nei lobi occipitale e temporale sinistri, sieno da ritenersi come sintomi di un' affezione *a focolajo*, io non sono in grado di deciderlo ; un malato di PETRINA (caso VIII) aveva durezza d' udito molto notevole a sinistra, insieme ad un tumore nel « lobo anteriore » sinistro ; l' autore però non fa su questo fatto alcuna altra annotazione. Per risparmio di tempo e di spazio crediamo di poter fare a meno di analizzare sotto tale aspetto le singole osservazioni.

Anche più scarsi sono i risultati che si possono ottenere dallo studio degli ascessi cerebrali ; per lo meno nelle storie relative trovansi minori indicazioni riguardo all' accidentale presenza di disordini dei sensi specifici. Lo stesso è a dirsi pei focolaj emorragici e di rammollimento stazionari. Sulle anomalie dell' olfatto e del gusto nei medesimi nulla sappiamo, e all' infuori del caso menzionato di ANDRAL, il cui significato per la diagnosi di sede abbiamo già estimato, se ne trova appena uno, che abbia un qualche valore.

Tutto compreso, *i disordini relativi ai nervi dei sensi non hanno sino ad ora alcun significato per la sintomatologia e per la diagnosi dei focolaj del centro ovale.*

Disordini della motilità.

Le *paralisi* di moto sono i sintomi, i cui rapporti con le lesioni del centro ovale sieno relativamente meglio conosciuti. L'esame delle storie cliniche di sopra citate, alle quali se ne potrebbero aggiungere molte altre simili, le fa subito distinguere in due serie, che offrono un contegno del tutto diverso riguardo alle paralisi di moto: 1) una serie di casi con paralisi; 2) un' altra senza paralisi.

Che questo diverso contegnó possa dipendere dalla localizzazione diversa del focolajo nei singoli punti del centro ovale, è cosa senz' altro verosimile; e PITRES ha infatti già stabilito, con quali localizzazioni si presenti o no la paralisi. — Dietro un esame accurato del materiale esistente, ed appoggiati alle stesse nostre osservazioni, dobbiamo in essenza ritenere per esatto quanto da questo autore è stato stabilito.

I focolaj che sono circoscritti alla parte occipitale del centro ovale, non danno luogo ad alcuna paralisi di moto. Già da un decennio i diversi osservatori si esprimono ritenutamente su tale riguardo e designano per lo meno come eccezionali od incomplete le paralisi di moto in rapporto alla localizzazione suddetta. Così, per nominarne soltanto alcuni, LADAME parlando dei tumori nel lobo posteriore, dice: « parecchie volte lievi sintomi paretici »; ROSENTHAL: « emiplegie incomplete o paresi di singole membra »; OBERNIER: « nessun disordine notevole della motilità »; HUGUENIN, rapporto agli ascessi dei lobi occipitali, dice: « i sintomi di focolajo (1[3 dei casi) sono: emiplegia ed emiparesi; le medesime riguardo alla disposizione delle fibre nel cervello non sono ancora spiegate; mai si è instituita una ricerca del tutto accurata da potere stabilire sin dove verso il dinanzi il focolajo abbia raggiunto i gangli cerebrali, ovvero sin dove i medesimi fossero direttamente od indirettamente lesi.... ». « Negli stravasi nei lobi occipitali possono osservarsi (secondo ROSENTHAL) emiplegie incomplete.....».

Peraltro, come abbiamo già cercato di dimostrare di sopra, in tutte le affezioni distruttive stazionarie della parte occipitale mancano del tutto le paralisi di moto, anzi mancano non di rado anche nei tumori e negli ascessi; e quando si trova indicato il contrario, o trattasi di lesioni con azione a distanza, ovvero di una descrizione anatomica inesatta della sede delle medesime.

La paralisi di moto manca parimenti nelle affezioni, i cui effetti

restano circoscritti alla parte frontale anteriore e media. Ciò risulta senz' altro da quanto da noi precedentemente si è esposto, e quando così spesso si parla di emiplegia nei focolaj del « lobo frontale » le medesime riferisconsi soltanto a lesioni della parte frontale posteriore e centrale anteriore.

Molto probabilmente quanto si è detto per le parti di sopra nominate vale anche per il lobo temporale. Certamente per le affezioni di questo lobo, in special modo distruttive e stazionarie, manchiamo del numero di casi rigorosamente dimostrativi, che possediamo riguardo alle parti occipitale e frontale anteriore; in ogni modo però il materiale esistente sino ad ora ci fa ritenere come molto probabile la mancanza delle paralisi di moto nelle affezioni della parte sfenoidale. Si hanno al certo anche osservazioni, che parrebbe dovessero dimostrare il contrario, però le medesime non possono bene servire di prova. Così, per citarne una soltanto, Bourneville (l. c. pag. 141) narra: dopo un accesso apoplettico, paralisi di moto e di senso sul lato sinistro, temperatura delle estremità sinistre innalzata, ecchimosi sulla natica sinistra. Morte dopo quattro giorni. Si trova un rammollimento rosso di tutto il lobo temporale destro; talamo ottico e corpo striato illesi. Prescindendo però dalla troppo breve durata della malattia in questo caso, l' autore dice più avanti: *congestion sanguine très-intense* (dell' emisfero destro), *avec épanchement sanguin par place, sur la face externe. Lorsqu' on détache des membranes, on entraîne toute la couche corticale, qui est très-ramollie. Hémisphere gauche — pas de congestion.* Con una complicazione simile sarebbe assai difficile il provare, che la paralisi del lato sinistro avesse a dipendere addirittura dalla lesione del lobo sfenoidale.

Sui rapporti della *parte parietale*, nei confini da noi stabiliti di sopra, coi disordini funzionali di moto, è impossibile il dare per ora un giudizio; noi non abbiamo osservato alcun focolajo circoscritto alla detta parte soltanto, e nelle osservazioni raccolte nella letteratura non può escludersi, che non fossero affette anche la parte centrale ovvero l' occipitale. Spetta all' avvenire il dare schiarimenti su questo punto.

Le affezioni distruttive delle parti nominate del centro ovale — ciò può dirsi per alcune decisamente, per altre con grande probabilità — non producono per conseguenza alcuna paralisi di moto; a questo risultato siamo pervenuti, al pari di Pitres, dietro l' esame del materiale esistente.

Quando le lesioni del centro hanno per conseguenza la paralisi

di moto, sono colpite le parti che corrispondono alla frontale posteriore sino alla centrale posteriore. Questa proposizione peraltro deve riguardarsi solo come una formola preliminare approssimativa; poichè è egli possibile, che anche la parte frontale posteriore debba essere aggiunta del tutto o per la massima parte alla parietale. Per ora ci mancano ricerche esatte e numerose dirette a chiarire questo punto. Un' altra quistione si è, se la lesione di tutta la sostanza midollare bianca compresa dentro i confini di sopra segnati possa produrre paralisi di moto. A nostro avviso ciò non può ancora decidersi con sicurezza, tuttavia parecchie osservazioni stanno a far credere, che ciò non avvenga. Cioè; le vie motorie, la cui interruzione produce la paralisi, non si espanderebbero attraverso a tutta la porzione sunnominata di sostanza midollare, ma si distribuirebbero su di una sezione traversale della medesima. Per rispondere a tali quistioni è addirittura necessario valersi di focolaj antichi stazionari; pertanto non possono accogliersi totalmente senz' altro le conclusioni di PITRES relative ad una localizzazione più esatta, perchè egli si é servito di parecchi casi di lesioni del tutto recenti. Sarebbe facile il tentare una tale localizzazione più esatta sulla base di parecchie osservazioni; si confrontino gli esempi citati di sopra, nei quali in alcuni la paralisi restò permanente ed in altri scomparve di nuovo. Peraltro rinunziamo a ciò nell' interesse della cosa stessa, poichè un tentativo intrapreso con un così scarso materiale resterebbe sempre un tentativo, al quale non si potrebbe attribuire alcuna importanza. Solo molti fatti nuovi raccolti diligentemente nell' indicata direzione potranno condurre a qualche conclusione. Del resto, che quì entrino in giuoco anche altri rapporti oltre alla localizzazione diversa, lo dimostra un' osservazione di HUGUENIN (l. c. pag. 804): un ascesso del lobo frontale aveva sede quasi precisamente, dove secondo l' opinione generale un focolajo deve produrre là paralisi (sotto la circonvoluzione centrale anteriore, verso il basso contro la fossa del Silvio). Però non si aveva paralisi alcuna e neppure afasia, sebbene la sede dell' ascesso fosse nel punto indicato. Di quest' ascesso possiamo peraltro asserire con certezza, che, aveva lasciata intatta l' intera massa di fibre della capsula interna, come pure gli stessi gangli ». HUGUENIN nota poi, come un focolajo che cresca lentamente nel centro ovale possa essere molto notevole, senza perciò distruggere altre parti all' infuori di quelle pertinenti al sistema di associazione.

La forma clinica delle paralisi dipendenti dai focolaj del centro

può essere completamente eguale a quella che sappiamo verificarsi nei focolaj del corpo striato, cioè una forma caratterizzata da emiplegia del lato opposto, la quale riguarda le estremità (alla musculatura del tronco non si è posto fin quì attenzione), il facciale ed accidentalmente anche l'ipoglosso. Ci risparmiamo perciò una ripetizione inutile. — *Quando la paralisi si presenta pertanto nei focolaj del centro ovale sotto la forma suddetta, non si può distinguerla da una paralisi per lesione del corpo striato, eccetto che in un caso. Quando cioè si abbia nello stesso tempo una vera afasia*, si potrà concludere con sicurezza, che la distruzione, qualora riguardi il corpo striato in genere si estende al di fuori del medesimo nella sostanza bianca midollare sino al punto relativo (*vedi* sopra) e rispettivamente sino alla corteccia.

Peraltro la paralisi può talora assumere anche un' altra forma, cioè quella della cosiddetta monoplegia. Come abbiamo già di sopra notato, l'esempio migliore, che per lo meno ci sia noto, è il caso comunicato da Frey della clinica di Kussmaul. Però anche in esso oltre al braccio prendeva parte alla paresi anche metà della faccia. Di casi di piccoli focolaj stazionari, esclusivamente circoscritti alla sostanza midollare bianca, che abbiano prodotto una monoplegia permanente, e che possano reggere a tutte le esigenze della critica, per quanto ne sappiamo non se ne è ancora pubblicato alcuno, sebbene sia incontrastabile la possibilità che essi possano verificarsi. Però anche i casi pubblicati più di recente su tal proposito sono troppo equivoci per poterli accettare senza contrasto; così per es. quello di Bide ([371]), nel quale oltre ad un focolajo esteso nella sostanza midollare, si trovò anche, che era affetta la corteccia.

Se e come le monoplegie per focolaj del centro possano distinguersi da quelle dipendenti da lesioni corticali, lo vedremo trattando di queste ultime. La comparsa di una tale paralisi circoscritta fa presupporre, e dimostra, che la parte affetta può essere solo piccola e del tutto circoscritta. Se nella sostanza midollare esistono numerosi focolaj piccoli, anche come una lenticchia, possono essi pure dar luogo ad una paralisi estesa (come p. es. in un caso di Barthélemy ([372]). Per queste ragioni sarebbe molto a desiderarsi il possedere una serie di casi corrispondenti a quello di Frey, per poter determinare il corso delle fibre nella sostanza midollare. Disgraziatamente fino ad ora ne mancano. Piccole cavità isolate, quanto una lenticchia, nel centro ovale, ed anzi nella parte motoria del medesimo, da me e da altri osservatori sono state vedute abbastanza spesso, *senza* che perciò si fosse

verificata paralisi alcuna nè circoscritta, nè estesa. Però in vista della difficoltà che si trova nello stabilire una localizzazione esatta, tali casi sono da valutarsi molto meno di quelli accompagnati da una forma sintomatica positiva.

Riguardo al *concetto patogenetico* di queste diverse paralisi, può senza contrasto ammettersi, che nelle medesime si tratta d' interruzioni della conducibilità ed anzi tutto di quelle fibre, che rappresentando la continuazione della capsula interna si portano verso la cosiddetta area motrice della corteccia cerebrale. È ancora un quesito a cui si deve rispondere, se possa dar luogo a paralisi di moto anche la distruzione delle fibre, che derivanti dal nucleo caudato e lenticolare, formano il piede della porzione corrispondente della corona raggiata.

Dalle storie cliniche di sopra raccolte risulta, che la paralisi nei focolaj del centro talora è transitoria, talaltra permanente. Forse parecchie circostanze sono la causa di questo diverso contegno. Cosi una di queste circostanze potrebbe essere la diversità delle fibre colpite; l' interruzione p. es. del prolungamento immediato della capsula interna potrebbe, come la lesione di quest' ultima, dar luogo ad una paralisi permanente. Sebbene ciò non sia ancora direttamente dimostrato, pure è certamente assai verosimile. Anche la grandezza del focolajo distruttivo può avere importanza su tal proposito: quanto più piccolo è il focolajo, tanto è forse più facile che avvenga una compensazione. Però anche nei focolaj più grandi si osserva, che una paralisi verificatasi da principio può in seguito scomparire. In tal caso la spiegazione più naturale del fatto si è, che la paralisi iniziale non è stata causata dalla distruzione delle fibre direttamente colpite, ma bensi da un' azione a distanza sulle parti vicine. Peraltro tutte le suddette quistioni aspettano ancora una soluzione decisa, la quale potrà darsi solo quando si possa profittare di un materiale ricco e raccolto con diligenza.

Passiamo ora ad occuparci *dei fenomeni d' irritazione motori*, e anzi tutto di *quelli, che si presentano nei distretti muscolari paralizzati.* Naturalmente questi presuppongono che la sede del focolajo sia nella parte fronto-centrale, cioè in quella porzione della sostanza midollare, la cui distruzione può produrre la paralisi di moto.

Nelle estremità paralizzate può svilupparsi una *contrattura secondaria*, la quale nella sua forma per nulla si distingue da quella, che

si origina nei focolaj del ponte, del peduncolo cerebrale e della capsula interna, per cui evidentemente non ha alcuna importanza diagnostica per i focolaj del centro ovale. CHARCOT ([2]) (pag. 155) ha già espresso l'opinione ben giusta, che nei casi nei quali si presentano le contratture secondarie nei focolaj del centro, la distruzione deve aver colpito le fibre, che si hanno a riguardare, siccome la continuazione diretta della capsula interna attraverso alla sostanza midollare.

Talora nei focolaj del centro sopravviene anche una *contrattura primaria*. PITRES, appoggiato alle osservazioni cliniche, ha analizzato i rapporti che qui entrano in considerazione, ed è pervenuto al risultato — a cui già prima era giunto CHARCOT —, che la contrattura primaria non presuppone necessariamente una rottura del focolajo (*si confrontino* le lesioni dei ventricoli), ma che piuttosto « sembra essere l'effetto di un'irritazione che viene trasmessa al nucleo caudato mediante le fibre cortico-striate, le quali sono distrutte ed irritate dal sangue stravasato ». Riproduciamo senza farne la critica questa opinione, perchè per il momento non ne abbiamo una migliore da sostituirle. Del resto notiamo, che anche questa contrattura primaria o precoce per sè stessa non ha alcun valore diagnostico nei focolaj del centro ovale; poichè la medesima può presentarsi anche nei focolaj del peduncolo e del ponte.

Fra i sintomi dei focolaj del centro vengono annoverate anche *le convulsioni cloniche nei distretti muscolari paralizzati*, cioè la cosiddetta (impropriamente a nostro avviso) epilessia di un lato del corpo. Le dette convulsioni in complesso sono assolutamente simili a quelle che si presentano nelle lesioni corticali: cominciano nella faccia, nella gamba, nel braccio del lato paralizzato, ed in tutte e tre le dette parti nello stesso tempo, ed a queste parti rimangono circoscritte; il malato conserva la coscienza intatta. Ovvero le convulsioni cominciano nel modo indicato, ma si estendono poi anche all'altro lato ed il malato perde la coscienza, cosicchè l'accesso assume del tutto l'aspetto di un accesso di epilessia. Per le ulteriori particolarità rimandiamo a ciò che verrà detto nel trattare delle affezioni corticali.

Esaminando ora però i singoli casi, perveniamo ad un altro risultato. Io non ho osservato alcun caso di vera affezione della sostanza midollare con convulsioni di un solo lato, e neppure ne ho trovati nella letteratura; si confrontino difatti gli esempi riferiti di sopra relativi alle paralisi da affezioni midollari nette e si vedrà come in nessuno dei medesimi si fossero verificate convulsioni di un solo lato

del corpo. Prendendo poi in esame i 17 casi citati su questo rapporto da PITRES (l. c. pag. 116), possono a tutti farsi delle objezioni critiche: o è indicata espressamente come colpita anche la corteccia cerebrale, o trattasi di processi immediatamente a questa vicini, ovvero di processi con azione a distanza così indubitata, (la quale anzi è in parte direttamente indicata pei suoi sintomi clinici), che non può più certamente parlarsi di affezioni nette dalla sostanza midollare.

Avuto riguando al materiale di osservazioni cliniche sino ad ora esistente io devo pertanto *ritenere come cosa dubbia*, *che nei focolaj netti della sostanza midollare possano presentarsi convulsioni emilaterali sulle parti paralizzate.*

Una breve menzione deve farsi anche delle *convulsioni generali epilettiformi, le quali si presentano senza fenomeni unilaterali distinti.* Anzi tutto deve osservarsi, che le medesime non fanno parte della forma sintomatica propria dei focolaj distruttivi cronici stazionari. Quando si presentano, trattasi piuttosto di processi, che per solito decorrono con aumento generale della pressione intracranica, di tumori ed ascessi (questi ultimi specialmente nello stadio terminale), ovvero di grandi emorragie recenti. Non occorre aggiungere altro per far conoscere, come tutti questi casi nemmeno alla lontana abbiano a che fare con la localizzazione nel centro ovale, o possano provare alcun chè in favore della medesima. Anzi le osservazioni esistenti neppure permettono di dire, che la localizzazione dei processi in discorso in una parte determinata della sostanza midollare dia luogo esclusivamente, o a preferenza di altre, alle convulsioni generali epilettiformi. Talora si è ammesso, che i tumori nel lobo occipitale decorrano con convulsioni generali più spesso di quelli situati in altre parti della sostanza midollare. Però, ammesso anche, che ciò sia esatto — mentre non lo si è ancora stabilito con un numero, abbastanza grande di casi — si tratterebbe sempre di una frequenza maggiore soltanto, ma non già di un rapporto esclusivo. Per la *diagnosi* non potrebbe pertanto questo fatto esser preso in considerazione.

Disordini vasomotori e trofici.

I rapporti della temperatura, del colore e del volume delle parti paralizzate viene così di rado indicato, almeno nelle osservazioni che abbiano un qualche valore, che nulla sui medesimi si può dire di positivo o di probabile relativamente ai focolaj del centro ovale. Solo in

un punto dobbiamo fermarci. JOFFROY ([337]) ha espresso l' opinione, che la comparsa del decubito acuto sul lato opposto a quello della lesione stia forse in rapporto con la localizzazione del focolajo nel lobo occipitale, ed in appoggio di questo suo modo di vedere ha citato alcuni casi clinici (*vedi*, sopra). Certamente nella letteratura si trovano anche alcune altre osservazioni simili a quelle di JOFFROY; però molte cose mancano, perchè si possa con JOFFROY riferire il decubito acuto alle lesioni del lobo occipitale. In primo luogo, cioè, si danno di tali lesioni senza decubito acuto; già di sopra ne abbiamo citati alcuni esempi. Inoltre il decubito di un solo lato sviluppasi anche senza che il lobo occipitale sia affetto: si è citato su tal proposito il caso di DUSSAUSSAY; CHARCOT ([332]) ne ha già da tempo raccolto un'altra serie ed anche altri casi si trovano registrati nella letteratura più recente.

Per conseguenza dobbiamo per ora astenerci dal riferire la comparsa del decubito acuto ad una localizzazione nel lobo occipitale, nè possiamo ancora darle alcun valore per la diagnosi di sede dei focolaj del centro ovale. Anche in questa direzione devono essere raccolte osservazioni nuove, le quali possano insegnarci, dove e in qual sezione del centro ovale decorrano le vie vasomotorie e trofiche.

Per lo innanzi si è già spesse volte fatto menzione della *latenza delle affezioni della sostanza midollare* e si è accennato alla diversità della sede anatomica del focolajo come causa della medesima. In pratica con la parola « latenza » si suole per lo più intendere in queste circostanze, che mancavano i sintomi di *focolajo*; all' incontro parlasi di latenza non solo nei casi, nei quali mancava in genere qualunque sintoma, ma spesso anche in quelli, nei quali avevansi soltanto fenomeni generali di un' affezione cerebrale, dolore di capo, anomalie nelle funzioni mentali, disordini visivi bilaterali, vomiti, accessi epilettiformi generali ecc. Simili sintomi difatti possono presentarsi con qualunque sede di un' affezione nella sostanza midollare, poichè essi non dipendono da disordini funzionali di quest' ultima. Che i medesimi si presentino o no, dipende dalla *natura* e non dalla sede del focolajo.

Quando però il processo morboso non dia luogo ad alcun sintoma generale, allora sotto certe circostanze può di fatti restare del tutto occulto e forse anche può essere scoperto solo accidentalmente alla necroscopia. Come risulta da quanto di sopra si è esposto, sino ad ora si sono riscontrati soltanto nelle affezioni del centro ovale localizzate, dalla parte frontale media sino alla centrale posteriore, ed

anzi in forma di disordini motori e forse anche della loquela; i sintomi di focolajo nelle affezioni di tutte le altre parti devono esser ancora conosciuti in modo certo. Da ciò ne viene, che in queste ultime parti, cioè la parte frontale anteriore (e forse la media), l' occipitale, la sfenoidale (e forse la parietale), i focolaj distruttivi stazionari cronici possono restare del tutto latenti. Peraltro non deve lasciarsi inosservato, che anche i focolaj situati nelle parti per così dire motorie della sostanza midollare possono sotto talune circostanze esistere senza sintomi, e non solo i piccolissimi, ma anche quelli abbastanza notevoli, presupposto che i medesimi crescano lentamente e che si verifichi in essi anche un' altra condizione. Questa è, che non sieno interrotte le vie motorie nel centro ovale, ma che la distruzione colpisca solo le fibre del *sistema di associazione*. Senza dubbio anche la distruzione di queste ultime porterà con sè un qualche disordine funzionale, ma quali questi disordini sieno, solo per l'avvenire potrà essere stabilito; frattanto noi non sappiamo proprio nulla e perciò tali lesioni ci rimangono del tutto occulte.

Leggi diagnostiche.

1. Le affezioni distruttive nella sostanza midollare possono verificarsi senza dar luogo a sintoma alcuno; la loro sede è in allora per lo più nelle parti occipitale, sfenoidale, frontale anteriore e media.

2. Le affezioni comprimenti, quando sieno localizzate nelle parti suddette, possono pure esistere senza sintomi, e la loro presenza può essere indicata soltanto dai fenomeni di compressione cerebrale generale. Questi ultimi nulla hanno di caratteristico, che li distingua da quelli prodotti da focolaj localizzati in altre parti, nè hanno alcunchè di speciale, qualunque sia la parte della sostanza midollare stessa, in cui è localizzato il focolajo.

3. Anche quando si verificano i sintomi di focolajo, non può dai medesimi trarsi alcuna conclusione diretta riguardo all'affezione esistente nella sostanza midollare; poichè sono completamente eguali a quelli che si presentano nelle affezioni del corpo striato, ovvero della sostanza corticale. Per conseguenza a nostro avviso nello stato attuale delle nostre cognizioni non è possibile una diagnosi positiva ed immediata di un' affezione isolata della sostanza midollare.

4. I sintomi di focolajo essenziali che si presentano nella lesione delle parti (frontale posteriore?), centrale anteriore e posteriore (parietale?) sono le paralisi di moto incrociate, le quali o sono simili a quelle che si verificano nei focolaj dei corpi striati, ovvero a quelle prodotte dalle affezioni corticali (monoplegie).

5. É ancora dubbio, se si presentino convulsioni di un solo lato del corpo nei distretti muscolari paralizzati, quando si tratti di veri focolaj circoscritti alla sostanza midollare.

6. I rapporti delle alterazioni della sensibilità con questi focolaj sono ancora del tutto oscuri.

7. Lo stesso è a dirsi per ciò che riguarda i disordini trofici e vasomotori.

8. L' afasia pare che si presenti nei focolaj della sostanza midollare, che hanno sede nel piede della 3.ª circonvoluzione frontale (sinistra).

Tutti i sintomi nominati nei numeri 4 ad 8 presentansi anche in altre localizzazioni, e nulla hanno di caratteristico nè per la forma, nè pel modo di combinarsi fra loro quando dipendono dai focolaj del centro. Da ciò deriva la proposizione formulata al numero 3.

CORTECCIA CEREBRALE

In seguito all' interesse, che dopo la prima comunicazione di Fritsch ed Hitzig ([378]) si è addimostrato per la superficie del cervello, interesse a cui non eravamo più abituati dal tempo di Flourens, e che anche nei patologi ha trovato un' eco vivissima, la casuistica degli ultimi anni si è fatta abbastanza copiosa, per poter fondare sulla medesima alcune conclusioni. Egli è certo però, che su questo terreno ancora mal fermo devesi posare il piede con la massima cautela. Con ciò vogliamo dire, che non solo si deve essere oltremodo ritenuti nel formulare le conclusioni, accettando solo ciò che immediatamente risulta dai fatti e lasciando piuttosto sussistere le lacune come tali, anzichè colmarle con ipotesi, che dalle nuove osservazioni potrebbero essere distrutte; ma anche, che si devono valutare col massimo rigore le osservazioni che si vogliono porre a profitto per trarne dei corollari, il che al certo non si è fatto abbastanza, come avremo occasione di dimostrare.

Il materiale migliore, la base più solida, da cui a nostro avviso possono desumersi le cognizioni più certe, lo danno anche quì i focolaj distruttivi antichi e stazionari, i quali nelle affezioni della corteccia sono costituiti per la massima parte dai rammollimenti. Avremo noi da esaminare a quali fenomeni diano luogo tali focolaj antichi a seconda della loro posizione anatomica ed in genere. Inoltre si dovrà anche studiare quali effetti vengano prodotti dalle lesioni recenti. In seguito sarà da ricercarsi, se e come agiscano secondo la loro localizzazione i processi morbosi che crescono a poco a poco e lentamente, tanto quelli che decorrono colla semplice distruzione del tessuto (atrofia, sclerosi), quanto quelli che nello stesso tempo agiscono comprimendo ed irritando (tumori). Gli effetti di tutte queste diverse alterazioni è impossibile che possano essere eguali, ed i punti di vista per giudicarli devono essere pertanto diversi.

D' importanza altrettanto grande è l' avere il massimo riguardo all' estensione del focolajo. Su questo punto, sul quale abbiamo sempre richiamato l' attenzione, dobbiamo anche qui insistere, perchè in fatto da non tutti gli osservatori é stato tenuto nella considerazione dovuta. Le conclusioni più positive dovranno naturalmente discendere dallo studio di quei casi, nei quali la lesione era circoscritta nel campo di una sola circonvoluzione — disgraziatamente però simili casi sono soltanto eccezioni. Se l' affezione è più estesa, i casi che possono permettere un apprezzamento saranno soprattutto quelli, in cui mancava in genere ogni fenomeno e che perciò erano rimasti latenti. Quando in un' affezione estesa esistono sintomi positivi, p. es. una paralisi, un' alterazione della sensibilità, solo l' esame comparativo di esempi numerosi potrà autorizzarci a dire, quale sia il punto della parte affetta, la cui lesione ha dato luogo ai fenomeni che si osservano nel caso speciale.

La letteratura del decennio decorso ci somministra già una serie di casi, che evidentemente appartengono alla categoria di quelli che ci occupano; Grasset ([1]) ha raccolto una parte dei medesimi e la collezione si potrebbe facilmente aumentare. Peraltro i detti casi, per la localizzazione troppo inesatta e per la designazione difettosa delle circonvoluzioni colpite in ognuno di essi, non sono da porre a profitto. Quasi esclusivamente i casi pubblicati nel presente decennio sono quelli che possono esser tenuti in considerazione. Un numero notevole di questi casi provengono dalla clinica di Charcot, e sono stati pubblicati in parte da esso ed in parte dai suoi scolari; del resto noi avremo riguardo a tutti quelli registrati nella letteratura degli ultimi anni, per quanto la medesima ci sarà accessibile.

Come conseguenza rigorosa del piano da noi stabilito, *prescinderemo affatto da ogni riguardo ai fatti fisiologici, e dalle opinioni espresse dai fisiologi sull' argomento che andiamo a studiare.* Su tale rapporto ci permettiamo di rimandare a quanto si è detto nell' introduzione.

Nel designare le circonvoluzioni ci serviremo della nomenclatura di Ecker, e per conservare un linguaggio uniforme, cambieremo a norma di questa le denominazioni diverse che incontreremo nella letteratura. *Oltre a ciò, per evitare ogni equivoco, vogliamo sia espressamente notato, che le due circonvoluzioni centrali saranno sempre considerate a parte, e che, quando si parlerà di lobi o di circonvoluzioni parietali e frontali, deve sempre intendersi, che alle medesime non va unita la circonvoluzione centrale posteriore od anteriore.*

A. Circonvoluzioni occipitali.

Dreyfous-Brisac ([379]) narra la seguente osservazione raccolta nel comparto di Gubler:

Un fabbro di 19 anni fu accolto perchè malato di tifo. L'essersi osservata una procidenza della palpebra superiore sinistra (nulla di altro è notato su tal proposito) fece per un momento pensare ad un' affezione del cervello e dette motivo ad un esame accurato: si constatò l'assenza di tutti i fenomeni relativi, e si apprese anche dai parenti del malato, che egli per lo innanzi era stato sempre sano. L' infermo morì per tifo. — *Sezione:* Oltre alle alterazioni proprie del tifo, trovasi sul lato destro del cervello uno stato notevole delle « circonvoluzioni occipitali posteriori ». Le medesime sono di colore bruno-nerastro, dure, come raggrinzate, notevolmente atrofiche; anche l' emisfero destro è molto più breve del sinistro. Le circonvoluzioni alterate sono ridotte ad una membrana sottile e brunastra; incidendole si giunge in una cavità oblunga, irregolare, larga circa un centimetro, la quale contiene una piccola quantità di liquido giallognolo. La sostanza cerebrale vicina è rammollita; le meningi sono inspessite e concresciute con le circonvoluzioni atrofizzate. Il resto del cervello è sano; solo nel piede del corno di Ammone trovasi una piccola macchia bruna e al disotto della medesima si constata un induramento molto distinto della sostanza cerebrale.

Dreyfous crede, che questo raggrinzamento delle circonvoluzioni forse fosse congenito. Qualunque però ne sia anche la genesi, l' osservazione insegna, che un' atrofia cronica delle circonvoluzioni occipitali (secondo ogni presunzione s' intendono quelle situate nella convessità), insieme a distruzione della sostanza midollare sottostante, può sussistere senza dar luogo a sintomi. In seguito esamineremo quale rapporto potesse avere con la paralisi accidentale della palpebra superiore del lato opposto.

Prima di procedere innanzi, deve qui farsi menzione di un' osservazione pubblicata di recente da Beger ([380]), la quale per la forma clinica diversifica tanto dalla precedente, con cui apparentemente concorda nel reperto anatomico, quanto anche da tutte le altre:

Una ragazza di 6 anni fu accolta nello spedale il 3 Dicembre 1872, perchè affetta da tosse convulsiva. Dicevasi che aveva sofferto emiplegia destra e convulsioni. Il giorno in cui fu ammessa nulla di tutto ciò fu verificato, però già nel giorno seguente la metà destra del corpo appariva più rilassata. Il 20 Dicembre: il braccio destro perfettamente paralitico, la gamba destra paretica. La sensibilità non è abolita. Il 12 Febbrajo 1873: fenomeni paralitici migliorati; la mano può essere innalzata fin sopra al capo. Il 22 Aprile: paresi del braccio

destro diminuita. 2 Maggio: da otto giorni, e tre o quattro volte ogni giorno, convulsioni speciali nel braccio destro della durata di due o tre minuti. Il braccio viene tutto ad un tratto disteso e roteato nella spalla verso l'esterno e posteriormente, seguono poi deboli contrazioni nell'avambraccio, che lo supinano alquanto. Le estremità inferiori non prendono parte alle convulsioni; la coscienza è intatta. Il 1.° Giugno: anche la gamba destra è presa da movimenti convulsivi. 17 Giugno: verso il finire dell'accesso prendono parte alle convulsioni in lieve grado anche le estremità sinistre. 9 Luglio: anche il facciale destro è sede di convulsioni. Negli ultimi tre mesi di vita gli accessi acquistarono sempre più il carattere epilettiforme generale; la paresi restò immutata. Ventisette mesi dopo l'ammissione la bambina morì per una grave bronchite.

« Alla sezione si trovò una sclerosi delle circonvoluzioni occipitali sinistre »; — così è detto testualmente nell' originale, nè viene aggiunta altra parola in proposito.

Come si è accennato, e come ben presto vedremo, questo caso differisce da tutti gli altri. Non si può opporre, che il detto caso trova un appoggio in ciò, che anche nelle affezioni della parte occipitale del centro ovale si sono riscontrate emiplegie e convulsioni. Poichè, trattando di queste affezioni abbiamo cercato di dimostrare, che nei focolaj distruttivi circoscritti della parte occipitale *non* si presentano parimenti le paralisi ecc., ma tutto al più soltanto nei tumori, che nulla provano. Piuttosto dobbiamo accordarci con Charcot e Pitres (*Revue mensuelle*, 1878; *pag.* 814) nel ritenere, che la straordinaria brevità della descrizione anatomica lascia libero spazio alla fantasia. Sospetto è anche il decorso dei fenomeni designato da Beger stesso come speciale, la rapida diminuzione della paralisi di grado elevato. Però ci pare oppugnabile ciò che dicono inoltre i detti autori francesi cioè, che se anche l' unica lesione palpabile fosse stata l' alterazione dei giri occipitali, la comparsa dell' epilessia parziale potrebbe pur sempre ritenersi una coincidenza accidentale, potendo questa secondo le loro esperienze presentarsi anche senza alcun mutamento anatomico evidente; in tal caso rimarrebbe del tutto inesplicata l' emiplegia. La mia opinione si è, che debba tenersi in considerazione questo punto: da una parte la *sola* osservazione di Beger con la relativa osservazione anatomica insufficiente, dall' altra quella di Dreyfous e tutte le altre che verranno in appresso menzionate; — in questo stato di cose la bilancia deve pendere senza dubbio a favore dell' ultima serie.

Atkins (381) in un malato di 66 anni, che era da otto anni ricoverato per demenza cronica, ma che mai aveva presentato sintomi motori, trovò: « sopra alla parte posteriore del lobulo postero-parietale

sinistro una macchia spessa e villosa formata da linfa organizzata, di figura ovale e grande quanto una corona (moneta). La dura, la pia e la corteccia erano in questo punto tenacemente saldate fra loro; distaccando le meningi rimaneva superficialmente erosa la corteccia ». — Lo stesso autore narra anche un altro caso (*ivi*, caso III): rammollimento della circonvoluzione sopramarginale e del mezzo delle circonvoluzioni occipitali dell' emisfero destro; — nessun disordine motorio sul lato sinistro.

Nella clinica di Jena fu osservato il caso seguente sotto il professor LEUBE, dal cui giornale ho io estratto col suo consenso la storia:

Donna di 84 anni; 25 Aprile 1873, accesso apoplettico con emiplegia successiva. Si constata una paralisi del facciale sinistro e delle estremità sinistre; sensibilità eguale su ambo i lati; in tutte e due le orecchie sordità antica. — La paralisi migliora gradatamente. — Al principio di Marzo del 1874 per parecchi giorni sonnolenza e sopore; indi per tre giorni maneggio col braccio destro, movimenti come per sfilare le coperte del letto e movimenti anche spastici con contrazioni lentamente crescenti, che tutto ad un tratto poi scomparvero. Questo stato in alcuni giorni cessò e la malata ritornò in quello di prima. Morte il 22 Aprile 1874. — *Sezione*: L' emiplegia sinistra è spiegata da un focolajo antico « nel mezzo » del centro semiovale destro. Più avanti è detto: la superfice cerebrale non presenta anomalie notevoli all' infuori della sottigliezza delle circonvoluzioni occipitali sinistre e dell' ampiezza dei solchi relativi. L'occipitale 1.ª e la 2.ª a sinistra sono attraversate su grande estensione da cavità continenti liquido chiaro, irregolarmente circoscritte (perciò anche una lesione antica!); la sostanza cerebrale circostante è in parte in stato di rammollimento giallo rossastro, che verso l' ingiù termina a livello del corno posteriore dilatato. La pia in corrispondenza delle nominate circonvoluzioni cerebrali abbastanza aderente alla superficie del cervello.

Quand' anche in questo caso le convulsioni del braccio destro durate tre giorni e sopravvenute circa sei settimane prima della morte, potessero dipendere dal rammollimento che penetrava profondamente nel centro ovale, il che è però discutibile, tuttavia in ogni modo una lesione antica delle circonvoluzioni occipitali aveva esistito senza dar luogo a sintomi motori e rispettivamente a paralisi.

CHARCOT e PITRES (6) (pag. 11) in un imbecille di 81 anni, che non aveva presentato del resto alcun disordine della motilità, trovarono le alterazioni seguenti:

Otturamento dell' arteria cerebrale posteriore sinistra; focolajo di rammollimento molto antico lungo 7 centim. e largo 3, il quale nella base occupa il lobulo fusiforme e linguale, incomincia un centim. dietro all' estremità anteriore del

lobo sfenoidale e termina 3 centim. innanzi alla punta del lobo occipitale. Oltre a ciò detto focolajo ha distrutto la sostanza bianca sino alla parete inferiore del ventricolo laterale.

Un caso del tutto analogo è stato comunicato da SABOURIN (382); in un altro caso di SABOURIN (*ivi*, pag. 13) in un malato, che durante la vita non aveva presentata alcuna paralisi di moto, si trovò una grande macchia gialla, in corrispondenza del cuneo e dei due terzi posteriori del precuneo. In un terzo caso di SABOURIN, parimenti senza paralisi di moto, la lesione colpiva al certo le circonvoluzioni occipitali, ma anche di più le temporali. — VAUTIER (citato parimenti in CHARCOT e PITRES (6) a pag. 13) in un imbecille di 83 anni, che mai aveva presentato alcun disordine nella motilità, trovò parimenti « una macchia gialla (ed *état feutré*) sulla convessità del lobo posteriore destro; una seconda macchia gialla, anche più grande, occupava tutta l'estensione del precuneo (*lobe carré*) ».

DE BOYER (383): Fanciullo epilettico di 14 anni, che godeva di tutte le sue facoltà intellettuali e sensitive; mai aveva presentato paralisi di moto e neppure alcunchè da far sospettare un disordine della sensibilità su di un lato del corpo (non fu praticato relativamente a ciò un esame speciale). — *Sezione*: L'intero lobo sfeno-occipitale è occupato alla base da una grossa cisti, la quale si trova al di sotto della pia e penetra sino ad una certa profondità nella sostanza cerebrale. Trattasi dei residui di un rammollimento, il quale non arriva del tutto fino all'estremità posteriore del lobo occipitale; però verso il dinanzi arriva sino all'incisura del Silvio, ed anzi si estende fin sulla superficie esterna dell'emisfero destro. BOYER crede di non dovere ammettere alcun nesso fra questo focolajo e l'epilessia; noi pure siamo di questo parere, come in seguito avremo occasione di dire.

Tutte queste osservazioni si riferiscono ad affezioni delle circonvoluzioni occipitali, ed anzi a focolaj distruttivi antichi e stazionari. La lesione colpisce nelle medesime ora la superficie convessa ora la mediana (cuneo) degli emisferi, ed ora le circonvoluzioni comuni occipito-temporali; alcune volte si estende a parecchie circonvoluzioni o a tratti più grandi, altre volte trovasi circoscritta a piccoli punti. Eccettuato forse il primo caso di ATKINS, sempre è offesa in maggiore o minore proporzione anche la sostanza bianca oltre alla grigia. Fatta astrazione dal caso di BEGER (che come si disse è oppugnabile) e dalla ptosi osservata nel malato di DREYFOUS, di cui non è stabilito il significato, in tutte le altre osservazioni è comune la mancanza di sintomi: la distruzione delle circonvoluzioni occipitali è rimasta clinicamente

latente. Ovvero, volendo esprimerci con la massima cautela (perchè in molti casi, non furono istituite ricerche *esatte* sulle funzioni intellettuali, sulle funzioni dei sensi e sulle sensibilità, mancandone il motivo) possiamo dire decisamente: *la distruzione delle circonvoluzioni occipitali per atrofia e per focolaj antichi di rammollimento ed emorragici non dà luogo ad alcuna paralisi di moto, nè a convulsioni.*

Che lo stesso teorema valga anche per gli *antichi ascessi stazionari* della parte occipitale, e non solo per quelli che colpiscono la sostanza midollare soltanto, ma anche per quelli che si estendono in pari tempo alla corteccia, abbiamo già cercato di dimostrarlo trattando delle affezioni del centro ovale.

Negli ascessi in via d' incremento e nei *tumori*, che colpiscono le circonvoluzioni occipitali, avviene talora che sopravvengano disordini motori — o sensitivi — su di un lato del corpo; però in tutti i casi sino ad ora conosciuti non può esser confutata l' obiezione, che si avesse a che fare nei medesimi con azioni a distanza; l' objezione suddetta ha poi tanto maggior valore, quando si consideri, che molte volte simili tumori, quando erano molli, e forse non comprimevano certune parti vicine determinate, hanno anche decorso senza dar luogo ad alcun sintoma di focolajo, come p. es. nel caso mio di sopra descritto (pag. 334). Pertanto deve accogliersi con molta riserva, anche un' osservazione comunicata di recente da ROSENTHAL ([384]):

Donna di 38 anni; da 7 mesi circa dolori occipitali intermittenti, con irradiazione verso la spalla ed il braccio sinistro, contrazioni muscolari passeggiere, sensibilità alla pressione nell'occipite e sulle vertebre cervicali; frequenti eccitamenti al vomito. Intelligenza e vista normali; le braccia e le gambe si muovono bene; sensibilità ottusa a sinistra. Morte sotto fenomeni dispnoici. — *Sezione*: Psammone della dura madre grande quanto un uovo di anitra, derivante dall'estremità posteriore e dalla superficie destra del processo falciforme maggiore, e penetrante fra le circonvoluzioni del lobo occipitale destro.

Per la mancanza di altri casi che vengano al suddetto in appoggio e che sieno più dimostrativi, sarebbe per lo meno prematuro il volere dal medesimo dedurre la conclusione, che una lesione isolata delle circonvoluzioni occipitali produca un'emianestesia sul lato opposto.

Recentemente sono stati pubblicati parecchi casi, in cui si parla di *disordini della visione* insieme a lesioni delle circonvoluzioni occipitali. Per la novità ed importanza dell' argomento dobbiamo quì esaminare con alquanto maggior diligenza le singole osservazioni.

A motivo dell' estensione troppo notevole della lesione, è assolutamente inservibile per lo studio della diagnosi di sede e per poterne trarre le conclusioni relative, il caso di Pooley ([385]), del resto interessante per la forma clinica:

In un uomo di 55 anni, che trenta anni indietro aveva contratta un' infezione sifilitica, sopravvennero allucinazioni della vista, convulsioni ed accesso maniaco. All' esame si trovò il paziente molto agitato, confuso, smemorato; dimenticava le parole, accusava delle vertigini. Lievi dolori di capo notturni, di tanto in tanto vomiti, forti impulsi sessuali. All'esame si riscontrò completo il campo visivo. Due giorni appresso incominciarono disordini visivi; si riscontrò emiopia destra su ambedue gli occhi rigorosamente limitata da un meridiano verticale. L' emiopia migliorò sotto l' uso del joduro di potassio, anzi scomparve del tutto per un certo tempo, ma poi ritornò e si mantenne immutata sino alla morte. A ciò si aggiunse in seguito emiparesi destra e diminuzione della sensibilità sul braccio destro. La memoria si fece sempre più debole, talchè il malato nel parlare, spesso non trovava la parola adattata. L' emiplegia si andò sempre accrescendo. Breve tempo innanzi alla morte si sviluppò stasi papillare a sinistra; sopravennero accessi di sincope e circa sette mesi dopo la comparsa dei primi sintomi avvenne la morte. — *Sezione:* Emisfero destro, chiasma e tronchi ottici senza anomalia alcuna in tutto il loro decorso. Nel lobo posteriore dell' emisfero sinistro si trovò un tumore duro bianco-giallognolo del diametro di 5|4 di pollice, e spesso 1|2 pollice, incuneato nella sostanza cerebrale ed intimamente concresciuto con la dura e con la pia. Il tumore era per un tratto notevole circondato da sostanza cerebrale rammollita, la quale immediatamente vicino alla neoformazione era pressochè spappolata, ed aumentava a poco a poco in consistenza per raggiungere infine la normale. Il rammollimento estendevasi dal lobo posteriore a tutto il lobo medio ed anche alla porzione con questo confinante del lobo anteriore. La porzione marginale situata più all' indietro del lobo posteriore era peraltro più consistente. *Il talamo ottico sinistro e la sostanza cerebrale circostante erano in stato di completo rammollimento.*

Volendo trarre conclusioni da questo caso, non può dirsi altro se non che un' emianopsia distinta di ambo gli occhi può presentarsi senza lesione del tratto ottico e rispettivamente del chiasma. Che poi altre conclusioni sui rapporti fra questo ed altri sintomi con determinate localizzazioni cerebrali sieno assolutamente inammissibili, non occorre dimostrarlo, quando si abbia riguardo al reperto anatomico riferito testualmente. Pooley stesso riferisce l' emianopsia alla « lesione del talamo ottico e della sostanza cerebrale circostante »; ciò è possibile, come può rilevarsi da quanto si è detto trattando delle affezioni del talamo ottico; il decorso clinico del caso pare che peraltro indichi piuttosto, che forse la lesione del « lobo posteriore » possa essere

stata la vera causa dell' emiopia; in niun modo però, questo è chiaro, questo caso può esser posto a profitto per dedurne delle conclusioni efficaci tanto in un senso che nell' altro.

Lo stesso giudizio deve farsi per un caso di HIRSCHBERG ([386]): insieme ad afasia, emiparesi destra ed affezione del facciale destro, avevasi emianopsia a destra; reperto oftalmoscopico normale; forza visiva centrale buona. Nella *sezione* si trovò un tumore nel lobo occipitale sinistro con rammollimento circostante che si estendeva sino al talamo ottico.

Il caso seguente è stato descritto da WERNICKE ([387]) (pag. 118):

Uomo di 64 anni; la mattina del 15 Marzo 1874 si accorge, che non può più leggere e scrivere come ordinariamente; il 18 disordini del linguaggio. Omettiamo qui la descrizione particolareggiata dell' afasia, agrafia ed alessia. All' esame oftalmoscopico si riscontra emiopia a destra con reperto negativo sul fondo oculare. Negli ultimi mesi si osservano più volte sintomi di paralisi sul lato destro. Morte dopo 20 mesi. = *Sezione* (parole testuali di WERNICKE): « Nella convessità dell' emisfero sinistro si trovò un focolajo di rammollimento, il quale occupava una gran parte dell' area corticale corrispondente al lobo occipitale (*operculum*) della scimia, e che arrivava anche nel lobulo parietale inferiore sino alla circonvoluzione centrale posteriore. (Secondo FOERSTER il punto affetto è localizzato nel modo seguente: « l' estremità posteriore arriva 2 centimetri all' indietro di un prolungamento ideale del solco parieto-occipitale; verso il di sopra confina col solco interparietale; verso il dinanzi alla superficie arriva sino al punto di piegatura della prima temporale attorno alla fossa del Silvio, e verso il basso si continua in un punto sottile rammollito situato nel solco fra la prima e seconda temporale; nella sostanza midollare bianca arriva sino nel mezzo della circonvoluzione postcentrale »). Per conseguenza era colpita, quand' anche non da sola, la parte di cervello, la cui asportazione (secondo MUNK) produce nelle scimie l' emiopia. Avevasi inoltre anche un rammollimento del corpo striato sinistro (nucleo caudato e lenticolare). I talami ottici, i corpi genicolati, i quadrigemelli, i due tratti ottici e tutta la metà destra del cervello si trovarono in stato normale. Un taglio frontale attraverso all' emisfero sinistro, circa in corrispondenza della linea di confine anteriore del lobo occipitale, fece vedere, che il focolajo corticale arrivava sino all' ependima della parete esterna del corno posteriore del ventricolo, e che per conseguenza era su notevole estensione rammollita anche la porzione di sostanza midollare che riunisce la corteccia occipitale coi punti d' origine del tratto ottico. Questa circostanza spiega probabilmente come l' emiopia fosse relativamente completa.

Quest' osservazione ha maggiore importanza di quella di POOLEY, in quanto che dimostra, come l' emianopsia si possa presentare non solo senza affezione del tratto ottico, ma pur anche senza lesione del talamo. Qui era lesa soltanto la corteccia occipitale, temporale e parie-

tale, non chè le masse midollari relative e la sostanza bianca della circonvoluzione postcentrale (poichè il rammollimento del corpo striato non ha qui a che fare col disordine visivo). Il caso però non dimostra al certo direttamente con quali di dette parti si collegassero i disordini della visione.

Baumgarten ([389]) descrive il caso seguente, che fu osservato da J. Jacobson e da Jaffe :

Un uomo, che il giorno innanzi aveva fatto un lungo viaggio esposto al freddo, la mattina nel levarsi si avvide di un grave disordine della sua potenza visiva, che all' esame si riconobbe consistere in una vera emiopia laterale sinistra; ambedue le metà sinistre del campo visivo mancavano completamente. Il difetto era rigorosamente limitato su ambo i lati da linee verticali che passavano sul punto di fissazione. L'acutezza visiva era ad 1; conservavasi completamente la facoltà di distinguere i colori. Il disordine visivo si mantenne immutato sino alla morte, che sopravvenne dopo parecchi mesi per affezione renale, insufficienza delle valvole aortiche e degenerazione grassosa del cuore. — *Sezione*: Unica lesione essenziale nella cavità cranica era un'antica cisti apoplettica nella sostanza del lobo occipitale destro. La medesima era grande all'incirca quanto una noce; la sua parete inferiore era separata dalla cavità del corno posteriore destro mediante uno strato di sostanza midollare intatta, spessa parecchi millimetri; la parete superiore era costituita da tutte e tre le circonvoluzioni occipitali completamente rammollite e di color giallo, ma non però deformate. Inoltre si trovò anche un piccolo focolajo di rammollimento rosso della grandezza di un pisello nella volta del corno anteriore sinistro, come pure una cosiddetta cicatrice apoplettica grande appena quanto una mezza lenticchia, circa nel centro del talamo ottico destro. Del tutto normali all' esame macroscopico e microscopico si trovarono i nervi e tratti ottici, i peduncoli cerebrali, i corpi genicolati interni ed esterni di ambo i lati, il chiasma ed i quadrigemelli.

Questo caso è semplice e netto. Il medesimo pare difatti che giustifichi la conclusione, che *nei focolaj distruttivi, che colpiscono la corteccia (e la sostanza midollare) delle circonvoluzioni occipitali, si presenta l' emianopsia*; non può certamente trascurarsi la piccola cicatrice nel talamo ottico, però avuto riguardo a quanto si è detto per lo innanzi, può appena attribuirsi un significato alla medesima per il disordine visivo.

Osservazione propria: *C. Bergner*, di 51 anni, calzolajo. Dall' anamnesi risulta soltanto, che dal Dicembre 1878 cominciò a soffrire per sintomi gastrici di natura indeterminata (senso di pressione nell'epigastrio, anoressia). Alla metà di Marzo del 1879 il paziente, che nella sera era andato in letto stando bene, la notte si destò e si avvide che non poteva muovere il braccio sinistro, sul quale provava un senso di torpore; inoltre neppure poteva vedere come ordina-

riamente (la camera era illuminata da una lampada ed a lui pareva che fosse piena di nebbia). Siccome questi sintomi persistevano immutati, il 27 Marzo si fece accogliere nella clinica. Dal reperto trascrivo soltanto ciò che si riferisce al sistema nervoso.

Il malato fa l' impressione di essere di mente ottusa, del resto il sensorio è libero. Il braccio sinistro viene sollevato a fatica sino all' altezza della spalla e può esser portato alquanto all' avanti e all' indietro; l' avambraccio, la mano e le dita sono completamente paralizzati. All' infuori di questa monoplegia del braccio sinistro non si verifica altrove paralisi alcuna; il braccio destro ed ambedue le estremità inferiori hanno liberi i loro movimenti e così pure funzionano in modo normale tutti i nervi cerebrali di moto.

In niun punto si verifica alterata la sensibilità cutanea.

Quando il malato ha gli occhi chiusi e gli si tocca un punto qualunque dell' estremità superiore sinistra, egli sente ogni più lieve contatto e sa anche dire, se gli si tocchi il pollice ecc. Eccitato ad indicare colla mano destra il punto toccato, allora va colla medesima come cercando in aria, però, quando non lo incontra accidentalmente, fallisce quasi sempre nell' indicare sul braccio sinistro. Per contrario egli è molto degno di nota, che tanto a sinistra che a destra sia in grado di apprezzare con la stessa precisione le differenze di peso fra 200 e 300 grammi, e anche fra 200 e 175, fra 150 e 175 grammi.

L' udito, il gusto e l' odorato sono eguali su ambedue i lati. — Se la forza visiva sia scemata, non può riconoscersi con certezza stante la poca intelligenza del malato. Egli vede però bene le cifre sul quadrante di un orologio da tasca ecc. Mancano lesioni grossolane nella facoltà di discernere i colori. Coll' oftalmoscopio non si scopre anomalia alcuna. All' incontro v' ha emianopsia evidente; anche ad un esame superficiale sorprende, che il campo visivo su ambedue gli occhi termini verso destra circa nella linea mediana. Trascrivo qui i risultati dei due esami perimetrici fatti l' uno il 28 Marzo (**a**) e l' altro il 4 Aprile (**b**).

	Occhio destro.	Occhio sinistro.
a		
Campo visivo verso il basso	60°	65°
» » » sinistra in basso	50°	75°
» » » sinistra	55°	85°
» » » sinistra in alto	55°	70°
» » » in alto	60°	55°
» » » destra in alto	20°	45°
» » » destra in basso	10°	0° (apparentemente)
» » » destra	10°	0° (c. s.)
b		
» » » il basso	50°	55°
» » » sinistra in basso	50°	10° (?)
» » » sinistra	65°	80°
» » » sinistra in alto	60°	60°
» » » in alto	55°	55°
» » » destra in alto	20°	25°
» » » destra in basso	20°	10°
» » » destra	15°	0°

Questi fenomeni rimasero immutati; verso la fine di Aprile poteva riconoscersi l' esistenza dell' emianopsia nello stesso grado; nello stesso tempo però il paziente pareva diventato ambliopico, cosicchè alla fine dello stesso mese non riconosceva più gli oggetti che gli venivano presentati. Pochi giorni prima della morte aveva l' apparenza di essere completamente cieco, però non era possibile dare su questo punto un giudizio sicuro, poichè nel tempo stesso avevasi una decadenza profonda delle facoltà mentali dell' infermo. Egli delirava come un mentecatto.

Fin dal giorno in cui fu ammesso erasi già notato anche un leggiero edema cutaneo della mano e dell' avambraccio del lato sinistro, edema che in seguito aumentò alquanto e si conservò sino alla morte. Nello stesso tempo, l' estremità sinistra era sempre alquanto più pallida della destra, certo non più rossa. Ai ripetuti esami istituiti in diversi giorni si trovarono variazioni nei rapporti della temperatura in modo, che l' estremità superiore sinistra una volta era di alcuni decimi di grado più calda della destra, ed alcuna volta invece era più fredda.

Rumore diastolico nel cuore. In progresso di tempo itterizia e infine morte il 5 Maggio nell' inanizione.

Alla *sezione* si trovò un carcinoma del pancreas con compressione del condotto coledoco e noduli carcinomatosi secondari nel fegato e nello stomaco. — Endocardite verrucosa aortica, che evidentemente era il punto di partenza degli emboli trovati nei reni, nella milza e nel cervello. — *Cervello.* Ossa del cranio e meningi normali; solo nei punti che ora nomineremo, la pia è aderente alla superficie cerebrale. A *destra* sulla superficie si riscontrano le alterazioni seguenti: 1). Il terzo medio della circonvoluzione centrale anteriore (frontale ascendente) a circa 4 centimetri di distanza dalla linea mediana, come pure il terzo medio della centrale posteriore (parietale ascendente) ed il solco del Rolando interposto, sono più molli delle parti circostanti e di un colore giallo-grigio. Il terzo superiore (mediano) e l' inferiore (laterale) di ambedue le circonvoluzioni suddette, nonchè le porzioni relative del solco, non presentano alcun mutamento. Il centro semiovale, a livello della distruzione della frontale ascendente, è più molle del normale sino alla metà della sua spessezza, è disseminato di piccole cavità della grandezza di una capocchia di spilla a quella quasi di un pisello, ed è di colore giallognolo. 2). Il lobulo parietale superiore, nella sua porzione posteriore è più molle delle parti circostanti su di un' estensione di 3 centimetri, ed è colorito in parte in giallo grigio ed in parte in giallo-zolfo; il solco interparietale sull' estensione di un' avellana presenta pure un colorito giallo-grigio. Nella porzione relativa del centro ovale il rammollimento si estende sino al punto in cui la volta del corno inferiore si ripiega sul pavimento del medesimo. 3). La terza circonvoluzione occipitale è lievemente avvallata su di un' estensione di centim. 2 1[2, di colore giallo-grigio e rammollita. Qui l' alterazione è circoscritta quasi esclusivamente alla sostanza corticale grigia, la sostanza midollare è colpita solo in un punto. Questi tre focolaj pare che sieno egualmente antichi; oltre di essi se ne trova poi anche uno del tutto recente nel talamo ottico, originatosi evidentemente negli ultimi giorni di vita, il quale ha sede nel mezzo della porzione laterale della detta parte di cervello ed è contraddistinto da una macchia rossa del volume di un' avellana.

A *sinistra.* 1). Il piede della seconda circonvoluzione frontale, la parte pro-

fonda ed i bordi del solco precentrale, sono rammolliti e di colore giallognolo; il rammollimento interessa per la profondità di circa un centimetro anche la sostanza midollare bianca sottoposta. Il coloramento giallognolo riguarda perciò anche la porzione anteriore della frontale ascendente nel suo terzo medio, però nella sommità la colpisce soltanto su di una striscia piccolissima diretta verso il solco precentrale ed anche in modo del tutto superficiale. La più gran parte della sommità della circonvoluzione frontale ascendente (in questo terzo medio), l'intera porzione posteriore e tutta la sua spessezza non presentano alterazione veruna. 2). Un focolajo nel lobulo parietale superiore nella sua sezione anteriore; il medesimo è superficiale e non si approfonda nel centro ovale quanto il focolajo corrispondente sul lato destro. 3). *Tutto* il lobo occipitale, sino al solco parieto-occipitale verso il dinanzi, è di colore in parte grigio, in parte giallo-sporco per tutta quanta la sua superficie e spessezza; di più qua e là è trasformato in una poltiglia rossastra.

Null' altro si riscontra nel cervello. — Sul decorso dei nervi ottici sino al *foramen opticum*, nel chiasma ed in ambedue le bandellette ottiche nulla che sia degno di nota. — La metà inferiore del rigonfiamento cervicale, nei cordoni posteriori e nel cordone laterale sinistro, ha un colore giallo grigio ed è assai più molle che nelle altre parti, che si osservano sulla superficie del taglio orizzontale. Il rammollimento si può seguire sino verso il punto di origine del secondo pajo di nervi dorsali.

L'*insieme* della forma clinica fa senza dubbio porre da parte l'alterazione spinale menzionata da ultimo, per ciò che riguarda la monoplegia; ciò non ostante (a motivo delle complicazioni esistenti) non vogliamo servirci di quest' ultima come di prova. Durante la vita, avuto riguardo alla monoplegia ed all' emianopsia, io diagnosticai due focolaj cerebrali, uno nella parte media della circonvoluzione frontale ascendente destra e l' altro nel lobo occipitale sinistro — ambedue i focolaj furono riscontrati alla necroscopia. Inoltre si trovò anche un focolajo a sinistra davanti alle circonvoluzioni centrali, nel solco precentrale e nel piede della seconda frontale, che non aveva dato luogo ad alcun fenomeno; di più si trovarono focolaj nei lobi parietali, con cui forse devono porsi in relazione il disordine del senso muscolare ed i fenomeni vasomotori; di ciò parlemo in seguito. Finalmente si trovò anche una lesione circoscritta, limitata ad una piccola parte della corteccia occipitale destra, per la quale, almeno da principio, non si ebbe sintoma alcuno; ed io dubito, che l' ambliopia apparentemente completa, sopravvenuta negli ultimi giorni di vita, possa porsi in relazione con il fatto dell' essere bilaterale la lesione dei lobi occipitali; impecocchè, primieramente era difficile negli ultimi giorni di vita il giudicare sul grado della potenza visiva, stante il profondo decadimento intellettuale dell' infermo; e in secondo luogo, perchè essendo il foco-

lajo del lobo occipitale destro evidentemente tanto antico quanto il sinistro, non si saprebbe spiegare il motivo per cui l' uno avrebbe dato luogo a sintomi fin dal principio e l' altro solo dopo delle settimane.

Di recente si sono pubblicate da Fuerstner ([390]) alcune osservazioni, le quali hanno insegnato a conoscere una specie del tutto particolare di disordine visivo negli affetti da demenza paralitica. Riferiremo la prima in sunto per quanto riguarda i punti essenziali:

Uomo di 44 anni, che per lo innanzi non aveva presentato alcun sintoma morboso. Dopo un accesso apoplettico sofferto il 5 Febbrajo, paresi del facciale e del braccio sul lato destro, che scomparve dopo due giorni, e deviazione del capo e degli occhi verso sinistra, che persistette fino al 23; stato di demenza. Scomparsa la deviazione si constatò lo stato seguente: il paziente con l' occhio sinistro riconosce tutti gli oggetti che gli vengono presentati; col destro nulla vede; non v' ha emiopia, nè diplopia e con l' esame oftalmoscopico nulla si scopre di anormale. La cecità completa sull' occhio destro scomparve a poco a poco, ed il disordine visivo manifestavasi solo per la impossibilità in cui era il malato di prendere con sicurezza gli oggetti presentatigli, di contare con esattezza certe cose che gli stavano dinanzi, come p. es. delle pillole, di scrivere convenientemente, di contare i numeri ecc., scriveva una lettera sopra ad un' altra, oppure andava a scrivere sulla cornice della lavagna. Il senso pei colori non appariva danneggiato. Il miglioramento continuò sino al 2 Agosto, nel qual giorno sopravvennero tre accessi epilettiformi con convulsioni prevalenti sul lato sinistro. Il 4 Agosto, avendo il malato l' intelligenza più libera, diceva: « io non vedo nulla » ed infatti si comportava come un cieco; nello stesso tempo si notò paresi del braccio sinistro e della faccia. Il 6 vedeva di nuovo, però questa volta meno coll' occhio sinistro che col destro. L' odorato pareva eguale su ambedue i lati, l' udito alquanto scemato a sinistra. Nessuna differenza nella sensibilità sulle due metà del corpo. Il 29, dopo nuovi accessi, aumento della paresi a sinistra, che si estese anche nella gamba; la potenza visiva molto diminuita, di modo che il malato non poteva più distinguere i piccoli oggetti. Nell' ulteriore decorso, decadenza intellettuale rapida e la forma bene espressa della paralisi progressiva degli alienati. — *Sezione*: Lieve atrofia delle circonvoluzioni; leggiero opacamento delle meningi. Nei due lobi occipitali due focolai di rammollimento quasi esattamente simmetrici. A sinistra la sostanza corticale era totalmente distrutta in corrispondenza della prima e seconda occipitale e della porzione anteriore della terza; la pia ricopriva in questo punto una massa rosso-giallastra; tutta la parte lesa era avvallata. Il focolajo aveva la forma di un triangolo con la base verso il dinanzi e con l' apice che arrivava sin quasi alla punta del lobo occipitale. A destra il focolajo era situato alquanto più verso il dinanzi ed in un punto sorpassava il solco parieto-occipitale; la sua forma era quella di un triangolo, la cui base era rivolta verso la corteccia e l' apice verso il corno posteriore. Inoltre si trovarono due focolaj, grandi appena quanto un pisello, parimenti esattamente simmetrici, nella parte anteriore e superiore dei due talami ottici. I nervi ottici, anche all' esame microscopico, furono trovati del tutto normali.

In un altro caso di FUERSTNER (l. c. Bd. VIII. S. 168) con lo stesso disordine della visione a sinistra, si trovò, che la pia su ambedue i lati poteva distaccarsi facilmente in corrispondenza della porzione anteriore degli emisferi; all' incontro su tutto il lobo posteriore destro insieme alla pia si distaccava quasi tutta la sostanza corticale, specialmente in corrispondenza della prima e seconda occipitale e del cuneo; andando più verso il dinanzi, sino alla circonvoluzione centrale posteriore, le aderenze si trovavano solo in punti isolati; sul lobo posteriore sinistro l' adesione della pia con la corteccia cerebrale era molto più lieve. La sostanza corticale era tramutata in una massa rammollita di color feccia di vino; la sostanza midollare bianca attigua era del pari rammollita, specialmente a destra. (Inoltre si trovò meningite parziale purulenta della base, la quale però, come vien bene dimostrato da FUERSTNER, nulla aveva a che fare col disordine visivo).

Questo secondo caso dimostra, che i piccoli focolaj nei talami ottici, trovati nel primo caso, non potevano aver dato luogo al disordine visivo, cosa che del resto è per sè stessa chiara, avuto riguardo alla sede loro nella parte superiore ed anteriore dei talami (*confronta*, dei talami ottici). — FUERSTNER riferisce anche un terzo ed un quarto caso con lesione della vista dello stesso carattere su di un occhio soltanto (*l. c.* Bd. IX. S. 93 e 98). In questi erano certamente colpite anche le circonvoluzioni occipitali sul lato del cervello opposto a quello dell' occhio affetto, come nelle due osservazioni antecendenti, però la lesione era molto più estesa ed arrivava a colpire anche le parti seguenti: caso 3.° : terzo inferiore della circonvoluzione centrale anteriore, commessura inferiore delle due circonvoluzioni centrali anteriore e posteriore, seconda parietale, cuneo, seconda e terza temporali; caso 4.° : terzo inferiore della centrale anteriore, il mezzo della centrale posteriore, seconda parietale, parieto-occipitale, occipitale prima e seconda, prima, seconda e terza temporali.

Tutt' affatto di recente è stata comunicata da GOWERS ([486]) la seguente osservazione, nella quale avevansi pure alterazioni visive, ma di un carattere totalmente diverso:

Uomo di 30 anni, per lo innanzi sempre sano; una mattina provò un fenomeno luminoso, come se guardasse su di una placca lucidata; nello stesso tempo sentivasi vertiginoso ed aveva dolori intensi negli occhi. Da questo momento in poi, quasi ogni giorno accessi della specie seguente: un dolore violento irradiasi dall' occipite verso gli occhi ed il naso. Se il malato trovasi in strada, gli pare che la via si faccia sempre più stretta, la potenza visiva diminuisce, egli sa appena dove cammina ed è costretto a tastare il terreno col bastone. La perdita della vista non è completa; egli può vedere soltanto diritto dinanzi a sè, mentre nulla vede sui lati; in genere però vede meglio verso destra di quello che verso

sinistra. Dopo due mesi, sul principio degli accessi, quando la vista scompariva, il malato vedeva un guizzo di luce nei suoi occhi, « simile ad un serpente di oro » il quale si muoveva rapidamente in tutte le direzioni; il fenomeno luminoso presentavasi su ambedue gli occhi, ma pareva più intenso sul sinistro. Le pupille erano eguali, la acutezza della vista normale, l'emianopsia dubbia. (N. B. l'esame si riferisce, a quanto pare, agl'intervalli fra un accesso e l'altro). Del resto nulla potevasi dimostrare. Morte 7 mesi dopo il principio dei primi fenomeni, senza che fosse sopravvenuto alcun mutamento essenziale. — *Sezione:* Tumore sarcomatoso nell'emisfero destro, che occupava la convessità della prima e seconda circonvoluzione occipitale e la metà posteriore del lobulo parietale superiore ed inferiore, non che la superficie mediana del cuneo ed una parte del precuneo. Internamente il tumore estendevasi sino alla volta del corno posteriore del ventricolo. I talami ottici ed i corpi striati apparivano normali.

Questa osservazione si distingue di fronte a tutte le altre per la presenza di fenomeni ottici d'irritazione; poichè non si potrebbero qualificare diversamente i « fenomeni luminosi » riscontrati. Nello stesso tempo non si verificarono insieme sintomi ottici paralitici, come così spesso accade nei tumori.

B. Circonvoluzioni parietali.

Notiamo anzi tutto, *che parlando di circonvoluzioni parietali, non comprendiamo fra queste la circonvoluzione centrale posteriore, ossia la parietale ascendente.*

Il numero delle osservazioni che possono utilizzarsi pel nostro studio è relativamente esiguo. Già fra i casi precedenti riferibili alle circonvoluzioni occipitali, ne sono stati comunicati parecchi, nei quali insieme a queste ultime erano colpite anche alcune parti del lobo parietale: così nei due casi di ATKINS, i quali possono essere posti a profitto solo perchè in essi non si era verificato alcun sintoma positivo, o almeno nessuna paralisi di moto. La maggior parte dei casi esistenti nella letteratura sono analoghi a questi. Anche quando avevansi disordini della visione, parecchie volte oltre alle circonvoluzioni occipitali erano lese anche quelle del lobo parietale: così nel caso di WERNICKE, così nei casi di FUERSTNER. Anche molto più spesso, trattando delle circonvoluzioni centrali, troveremo indicato, come la lesione, oltre di queste, vada pure a colpire il lobo parietale; è naturale, che simili casi non possano permettere alcuna conclusione positiva.

Le osservazioni che meglio possono servire sono naturalmente quelle, nelle quali per quanto è possibile, trattasi di affezioni almeno in apparenza circoscritte alle circonvoluzioni parietali, e soprattutto quelle, in cui tali affezioni circoscritte sono distruttive e stazionarie; disgraziatamente queste sono molto rare.

SAMT [391] narra:

In un uomo di 36 anni durante parecchi mesi di osservazione non si presentò alcun fenomeno nervoso; solo era emaciato; il 26 Febbrajo si ebbe per la prima volta un accesso convulsivo epilettico, che poi si ripetette spesse volte sino alla morte, che avvenne il 4 Marzo; le convulsioni furono sempre generali; incominciavano a destra e finivano a sinistra, però non sempre nello stesso gruppo muscolare. Del resto anche negli ultimi giorni nessun altro fenomeno e specialmente nessuna paralisi. — *Sezione*: Trombosi del seno longitudinale e trasverso sinistro, non che di parecchie vene specialmente della regione parietale. Nella corteccia emorragie puntiformi ed in parte focolaj di rammollimento rosso. Il più grande dei focolaj trovasi nel lobo sopramarginale sinistro, limitato esclusivamente a questo lobulo, di cui in nessun punto sorpassa i confini. Immediatamente al disotto del solco interparietale l'alterazione arriva sino alla sostanza midollare. In corrispondenza dell'estremità posteriore della fossa del Silvio trovasi nel centro ovale una cavità emorragica rotonda di 2 centim. di diametro. Esattamente simmetrico col sinistro trovasi anche a destra un focolajo corticale nel lobulo sopramarginale, però di minore estensione. — Inoltre trovansi pure dei focolaj nella prima circonvoluzione frontale d'ambo i lati, nella seconda frontale destra e nella estremità anteriore della prima occipitale.

Tenuto conto della quantità delle lesioni esistenti in questo caso e della trombosi estesa dei seni e delle vene, non può naturalmente esser indicato, da che veramente dipendessero gli accessi convulsivi osservati. Ciò solo è certo, che *la lesione del lobulo sopramarginale non ha dato luogo ad alcuna paralisi di moto*; l' osservazione concorda pertanto con quelle già menzionate, e così pure con alcune altre, come p. es. con quella di CHARCOT e PITRES (*op. cit.* Osserv. I.): *Rammollissement latent du lobule pariétale inférieure, du plicourbe de la moitié postérieure de l' insula de Reil, et des deux premières circonvolutions temporales.* La stessa cosa risulta anche da un' osservazione di FUERSTNER [392].

Donna in alto grado demente di 61 anni; afasia ben distinta, però nè paralisi, nè convulsioni. Su ambo i lati affezione superficiale della corteccia; a destra era affetta la circonvoluzione sopramarginale ed eravi un focolajo nella parte posteriore del primo solco temporale; a sinistra erano colpite: la massima parte della corteccia del lobulo parietale inferiore, porzione di quella del superiore, al-

quanto anche la prima e seconda circonvoluzione temporale e la seconda e terza occipitale. Il processo di rammollimento cessava del tutto nell' isola.

Per contrario in parecchie osservazioni, che sono state raccolte specialmente da LANDOUZY ([393]), trovasi indicato un fenomeno paralitico, che talvolta anzi esisterebbe da solo, cioè una *ptosi nel lato opposto a quello del focolajo*. Così in un caso di GRASSET ([394]) avevasi iperestesia generale, sopore ed altri sintomi di meningite cerebrale, però nessuna paralisi; solo 36 ore prima della morte si osservò *blefaroptosi* a sinistra. *Sezione*: Meningite diffusa sulla convessità; il tronco dell' oculomotore libero. Nella metà del solco temporale superiore (scissura parallela) destro, in vicinanza immediata del giro angolare, trovasi una macchia rosso-sporca, sulla quale è più forte l'injezione e più copioso l' essudato, e trovasi per la massima parte alterata anche la sostanza cerebrale sottostante. — Devesi ammettere con CHARCOT e PITRES, che questo caso stante la diffusione della meningite non è adattato per poterne trarre delle conclusioni. Lo stesso è a dirsi per un caso di DUSSAUSSAY ([395]) perchè in questo, secondo quanto dice CHARCOT (*ivi*, pag. 777) non si potette stabilire l' estensione del processo morboso. Altrettanto meno dimostrative, a motivo della distruzione anche più estesa, sono un' osservazione propria di LANDOUZY ([393]) (Caso VI.) ed un' altra di BOYER ([359]). Su tali quistioni ritorneremo in seguito.

Esistono anche alcuni casi, i quali pare che addimostrino, *come sopravvengano paralisi estese nelle affezioni delle circonvoluzioni parietali*. Un' osservazione di questa specie è comunicata da SAMT ([391]) (pag. 205).

In un malato di 56 anni sopravvenne un accesso con perdita della coscienza, seguito da afasia ed emiparesi destra (delle estremità e del facciale). Gli accessi di perdita della coscienza (con « convulsioni », che però non furono osservate dal medico) si ripetettero; in seguito si presentarono movimenti di prensione speciali nella mano destra, e gesticolazioni automatiche dell'estremità superiore dello stesso lato. Circa tre settimane dopo il primo accesso notavasi emiplegia destra quasi assoluta; due settimane più tardi avvenne la morte. — *Sezione*: Si trovò un focolajo corticale circoscritto nel lobo parietale sinistro. La lesione era più grave nel lobulo parietale inferiore, e qui era massima nella parte anteriore del lobulo sopramarginale, dove il focolajo si estendeva alla sostanza midollare. La circonvoluzione centrale posteriore era del tutto intatta. Il lobulo parietale superiore era affetto solo in parte e soltanto nella sua corteccia. Un tratto di tessuto illeso separava da per tutto il focolajo dalla circonvoluzione centrale posteriore, dalla fessura parieto occipitale e dal margine mediano dell'emisfero. Tutto il resto del cervello era normale.

In appresso poi ritorneremo su di un' osservazione di JACCOUD [397], la quale pare che debba porsi insieme alla precedente di SAMT.

Un' osservazione oltremodo interessante di BIRCH-HIRSCHFELD viene comunicata da VETTER [398]. Nella medesima si tratta di un *disordine* speciale del *senso muscolare*. Registriamo qui questo caso, perchè in esso l' affezione principale riguardava le circonvoluzioni parietali, sebbene fosse alquanto colpita anche la centrale posteriore:

Un uomo di 60 anni, dopo un accesso improvviso di vertigine nel Giugno 1873 provò una sensazione come d' intormentimento nella punta delle dita a sinistra; questa sensazione nel corso del mese seguente si estese anche all' avambraccio ed al braccio. Nello stesso tempo all'esame objettivo non si riscontrava il minimo disordine, nè di moto, nè di senso. Nel Febbrajo 1874 il malato diceva di sentire il braccio sinistro come se fosse un grave peso che lo trascinasse verso il suolo; cosicchè nel camminare era costretto di sostenerlo col destro; di questa sensazione speciale continuò a lagnarsi sempre; mai accusò peraltro alcun dolore. Siccome nulla riscontravasi di objettivo, il malato fu ritenuto per un ipocondriaco. Nell' inverno 1874-75 la suddetta sensazione di pesantezza si estese anche alla spalla sinistra, al petto ed alla estremità inferiore, di modo che il malato non lasciava più la sua camera. Anche allora nessuna differenza si riscontrò sulle due metà del corpo riguardo alla motilità, alla forza ed allo stato di nutrizione. Per contrario si verificò una leggiera diminuzione nel senso di pressione nella pelle dell'avambraccio sinistro (dimostrata col compasso di Weber e coi pesi — mancano indicazioni più particolari); all'esame del « senso muscolare » che allora fu intrapreso, risultò, che il malato non aveva alcuna idea della posizione delle sue estremità sinistre (mentre di quelle di destra l'aveva esattissima) e che a sinistra non poteva riconoscere le diversità dei pesi, che a destra apprezzava invece con la più grande sicurezza. In ultimo non abbandonò più il letto perchè affermava di non poter restare a lungo seduto; con tutto ciò mai si ebbe a notare una paralisi objettiva. Nel Giugno 1875, cioè dopo due anui, morte per pneumonite.

Sezione: Ateromasia discreta delle arterie cerebrali della base. Opacamento diffuso dell' aracnoide al di sopra del lobo parietale destro. Nell' emisfero destro un focolajo di rammollimento grande più di una mela, il quale al microscopio (omettiamo le singole particolarità) presentava i caratteri di un' encefalite periferica progressiva. Esso focolajo si estendeva dalla sostanza midollare sino al di sotto della pia, comprendendo interamente la sostanza grigia della prima circonvoluzione parietale, non che la metà superiore della seconda parietale ed estendendosi in parte anche nella seconda circonvoluzione centrale (parietale ascendente) ed alla massa midollare corrispondente. La corteccia della prima parietale era completamente distrutta, però nella porzione affetta della centrale posteriore si riconoscevano ancora alla periferia dei resti di sostanza cerebrale. I gangli della base e tutte le altre parti del cervello erano normali. I nervi ed i muscoli del braccio sinistro non presentavano alcuna anomalia; nel simpatico del collo nessuna alterazione.

Una forma sintomatica diversa fu trovata in un caso di HUGUENIN (430). Oltre alla paralisi di moto, che l' autore riferisce alla lesione delle circonvoluzioni centrali, si trovò cioè anche l' *emianopsia*, che egli collega con una lesione del lobo parietale.

In una donna di 46 anni, affetta da vizio cardiaco valvolare, sopravvennero improvvisamente perdita della coscienza e lievi movimenti convulsivi nella metà destra della faccia e nel braccio corrispondente. In seguito si presentarono i sintomi seguenti, che persistettero immutati sino alla morte che avvenne dopo tre mesi: paresi delle estremità destre, che però potevano muoversi in lieve grado; paralisi dell' ipoglosso e dei rami inferiori del facciale a destra. Paresi della sensibilità su tutta la metà destra del corpo, compreso il tronco e la faccia: sensibilità dolorosa molto diminuita, quella di localizzazione difettosa, la termica quasi abolita. Afasia di grado notevole. Stupore e carfologia. Emiopia evidente a destra; le metà sinistre di ambedue le retine non prendevano parte alla visione.

Sezione: Otturamento dell' arteria sinistra della fossa del Silvio; necrosi dei seguenti punti del cervello: estremità posteriore della circonvoluzione frontale di Broca (3ª); le parti inferiori di ambedue le circonvoluzioni frontali; la porzione anteriore del giro sopramarginale; la parte superiore delle piccole circonvoluzioni dell' isola. La necrosi penetra nel cervello più profondamente che altrove nella regione delle circonvoluzioni della corteccia dell' isola. Il claustro ed il segmento esterno del nucleo lenticolare sono in parte distrutti; nell' estremità anteriore del giro sopramarginale la necrosi si approfonda per due centimetri.

Come termini di confronto vogliamo qui addurre anche i casi, nei quali le circonvoluzioni parietali erano sede di *tumori*; disgraziatamente la maggior parte di essi non permettono utili conclusioni, a motivo della compressione a distanza esercitata dal processo morboso, della quale talvolta si trovano espressamente indicati anche i segni anatomici. Così in un caso di GOWERS (272), nel quale un glioma procedendo dal lobulo parietale superiore sinistro, si estendeva notevolmente nella sostanza midollare, trovasi notato: « l' estremità superiore della circonvoluzione centrale posteriore non era colpita, ma era però compressa e schiacciata dal neoplasma »; i sintomi avevano consistito in afasia, paralisi delle estremità destre (la faccia era libera), convulsioni in queste ed anche nelle sinistre, ed in nevrite ottica. — Gli stessi sintomi motorï sul lato destro avevansi in un malato di VETTER (398); però in questo si verificarono anche disordini del senso muscolare ed anestesia cutanea (dei nervi dei sensi ?) sul lato paralizzato. All' autopsia si trovò un glioma nella sostanza midollare del lobo parietale sinistro, che si estendeva sino in vicinanza dell' isola, con rammollimento rosso della corteccia, specialmente nel lobulo parietale su-

periore; inoltre un glioma della grandezza di un fagiuolo « sotto la convessità della corteccia del lobo occipitale sinistro ». VETTER stesso riferisce i sintomi motori alla compressione esercitata dal tumore sulla circonvoluzione centrale posteriore. — Una combinazione dei fenomeni osservati nei due casi precedenti avevasi in un malato di J. RUSSELL ([399]): in questo si trovò un carcinoma, che corrispondente alla superficie del lobulo parietale superiore e penetrante per un pollice nella sostanza cerebrale, verso il dinanzi lasciava intatta la circonvoluzione centrale posteriore, e verso il di dietro, mentre stava profondo un mezzo pollice nel precuneo sulla parte mediana, non raggiungeva del tutto la superficie parieto-occipitale. — Così pure non può esser posto utilmente a profitto un caso di HUNT ([400]), a motivo della notevole compressione su parti distanti, ben descritta nella storia clinica relativa; in questo caso è degno soltanto di nota il reperto negativo, cioè la mancanza di una paralisi di moto decisa.

C. Circonvoluzioni temporali.

Nelle pagine precedenti si è già notato in diverse osservazioni, che insieme ad altre parti erano affette anche le circonvoluzioni temporo-sfenoidali; così in quelle di CHARCOT e PITRES (pag. 375), SABOURIN (*ivi*), de BOYER (pag. 375), FUERSTNER (pag. 386) ed altri. Tutte queste osservazioni hanno un certo valore, in quanto che nelle medesime la lesione è rimasta latente.

LEWKOWITSCH ([401]) narra:

Un fanciullo di 9 anni, quando era nell'età di 8 anni e tre mesi cadde all'indietro sul ghiaccio. Dopo dodici ore si presentarono dolori di capo violenti e perdita della coscienza; indi due giorni di ben essere; in seguito di nuovo i sintomi accennati, e nel quinto giorno convulsioni sulla mano destra senza perdita della coscienza, seguite da emiplegia destra ed afasia. Quest'ultima scomparve dentro otto giorni, l'emiplegia in quattro settimane; di tanto in tanto si ripresentarono movimenti convulsivi sul braccio destro. Nel corso del mese successivo scomparvero tutti i fenomeni cerebrali, e solo il capo rimase sensibile anche alle piccole percosse. Nove mesi dopo la caduta il bambino morì repentinamente. Come causa della morte si trovò un'emorragia recente nel ponte. Il cervello del resto era sano sino ad un focolajo di rammollimento di cinque centimetri di diametro, il quale occupava la corteccia cerebrale nei lobi temporali medio ed inferiore del lato sinistro e che arrivava sino alla sostanza bianca.

Questo caso insegna, in conferma di quanto risulta dalle altre osservazioni, che un focolajo distruttivo *cronico* e *stazionario* delle circonvoluzioni temporali non dà luogo ad alcuna paralisi di moto. Di fronte a questo fatto i sintomi esistenti in sul principio non hanno importanza veruna, — perchè chi può sapere quali azioni a distanza avesse esercitato il focolajo di rammollimento recente e progressivo? Per contrario, quando si confrontino coi sintomi osservati in questo caso quelli che si verificano nei focolaj stazionari delle circonvoluzioni centrali, ci pare che il medesimo sia adattatissimo per mettere in chiaro la *mancanza* di sintomi motori nelle lesioni delle circonvoluzioni temporali. Qualora i sintomi motori iniziali fossero provenuti nel fanciullo dalla lesione delle temporali, specialmente la paralisi, non si comprenderebbe come i medesimi fossero potuti scomparire non ostante la persistenza del focolajo distruttivo.

Samt ([391]) (pag. 202): in un uomo di 44 anni, otto giorni dopo aver sofferto un trauma al capo, si sviluppò il trisma; due giorni appresso morì. Finchè non comparve il trisma non si osservò fenomeno alcuno. La lesione principale che si trovò fu una « placca rammollita » lunga sette centimetri nella terza circonvoluzione temporale, la quale estendevasi solo in modo del tutto insignificante sulla seconda e sulla quarta (lobulo fusiforme). Un' altra placca insignificante di molto minore estensione era sul dinanzi, nella prima e seconda circonvoluzione temporale. Samt ritiene come molto probabile, che il trisma fosse un comune trisma traumatico, e che nulla avesse a che fare con il focolajo delle circonvoluzioni temporali. Avuto riguardo all'osservazione precedente di Lewkowitsch ed alle altre, crediamo di poter accettare anche noi questo modo di vedere. In un altro caso di Samt ([402]) un' emorragia nel lóbo temporale aveva prodotto soltanto una paralisi che rapidamente scomparve. Anche Hardy ([403]) in un rammollimento della parte media del lobo sfenoidale osservò la mancanza di paralisi di moto. Un malato di Herpin ([404]) in seguito a frattura del cranio presentò una notevole « contusione di terzo grado » del lobo sfenoidale con fuoruscita della massa cerebrale; nei primi due giorni e mezzo non si ebbe in genere alcun sintoma cerebrale; nelle ultime 16 ore si osservò agitazione, delirio, coma, ma nessun fenomeno paralitico.

Di *tumori* che colpissero la corteccia (e la sostanza bianca) del lobo temporale e che tuttavia non dassero luogo ad alcun sintoma di focolajo, se ne sono osservati più volte. Oltre ai singoli casi indicati

altrove, nei quali la parte suddetta era insieme ad altre colpita, ricordiamo qui le osservazioni di ATKINS ([381]) (Osserv. I.), e di SHAW (citato in CHARCOT e PITRES, *Revue mens.* 1878 *pag.* 806). TAPRET ([405]) in un' osservazione — comunicata del resto solo sommariamente — parla al certo di un « lieve indebolimento di un lato del corpo »; però il tumore pare che fosse molto voluminoso, in quanto che occupava « l' intero lobo sfenoidale ». Questo caso per conseguenza nulla può dimostrare, come pure nulla dimostra un caso di GOETZ ([406]), nel quale il malato non presentò certamente alcuna paralisi, ma fu però afasico negli ultimi cinque giorni di vita. Imperocchè si trovò un nodo tubercolare grande appena quanto un' avellana, che a sinistra aveva sede immediatamente sotto alla sostanza corticale, « a livello della circonvoluzione del lobo sfenoidale che limita posteriormente la fessura del Silvio », e nello stesso tempo anche delle granulazioni tubercolari nella pia al di sopra delle circonvoluzioni situate davanti alla fossa del Silvio, non che inspessimento ed aderenza della pia a sinistra. — Di alcune altre osservazioni verrà fatto menzione in appresso.

Dall' insieme delle osservazioni precedenti risulta, *che le affezioni delle circonvoluzioni temporali* (come pure della loro massa midollare) *non danno luogo a sintomi motori.*

Una forma sintomatica molto degna di nota si è osservata nei casi seguenti. Nei medesimi le lesioni non erano al certo totalmente nette ed esclusivamente circoscritte ai lobi temporali; però, siccome, per quanto ne sappiamo, non si trovano sino ad ora descritte affezioni di quest' ultima specie, dobbiamo servirci di queste che abbiamo. In seguito si dimostrerà, che gli speciali disordini della loquela e dell' udito osservati in tali casi dipendono dalla lesione del lobo temporale.

WERNICKE ([317]) pag. 43):

Donna di 75 anni; dagli scarsi dati anamnestici risulta, che la malata soffriva da 10 anni per debolezza della gamba sinistra, che erasi originata a poco a poco; il 2 Novembre 1873 comparve all' improvviso confusione del linguaggio. Senescenza notevolissima; espressione della fisonomia sofferente. Sta in letto lamentandosi continuamente per sensazione di freddo, per lo più inviluppata nelle coperte. Non possono eseguirsi ricerche esatte sullo stato della motilità e della sensibilità, però pare che quest' ultima sia intatta; con le mani stringe debolmente su ambedue i lati; a motivo della debolezza generale non può camminare se non appoggiata, però sembra che strascichi di più la gamba sinistra. Atrofia grigia della papilla ottica destra. — Presta poca attenzione a quanto la circon-

da; spontaneamente parla assai poco, però in ogni modo dice tante parole, da non potersi affatto pensare all' esistenza di un' « afasia motoria ». Scambia però e storpia i vocaboli; così spesse volte dice con esattezza « *ich danke recht herzlich* », mentre altre volte dice « *ich danke recht geblich* » e così via dicendo. Importante è quanto segue: la malata risponde tutto a rovescio alle dimande che le si dirigono, e non eseguisce od eseguisce tutto al contrario gl' incarichi che le si danno; l' infermiera per questa sua mancanza d' intelligenza credeva che fosse sorda. Lo stato dell' inferma si conservò immutato sino alla morte che avvenne il 1 Dicembre 1874.

Sezione: Edema della pia; lieve idrocefalo interno; le circonvoluzioni di ambedue gli emisferi ed ambedue le regioni dell' isola sono assolutamente raggrinzate ed atrofiche. Tutte le arterie cerebrali molto ateromatose; un solido coagulo nel ramo inferiore dell' arteria della fossa del Silvio che si addentra nella sottoincisura del Burdach. Tutta la prima circonvoluzione temporale dalla sua anastomosi di origine con la seconda, e tutta l' origine di quest' ultima dal lobulo parietale inferiore, non che tutta la parte esterna del suo corso longitudinale, sono mutate in una poltiglia bianco-giallognola, a cui aderisce la pia opacata. Il punto rammollito comprende per la massima parte l' irradiazione del lobo temporale nel lobo dell' isola; quest' ultimo e i gangli della base non presentano alterazioni.

Kahler e Pick ([321]):

Donna di 42 anni per lo innanzi del tutto sana; nel Luglio 1875 dolore di capo; tre mesi appresso perdette all' improvviso la favella ed in seguito anche l' udito. Nel 1876 si presentarono segni di alienazione mentale; correva in camicia per la strada, gettava qua e là fiammiferi accesi, ecc. Un certificato medico dell' Ottobre 1876 diceva, che l' andatura della malata era ben sicura, che alle dimande che le venivano fatte non dava alcuna risposta e che per contrario tutto il giorno mormorava fra sè suoni inarticolati. Nel Manicomio ebbe un solo accesso di perdita della coscienza senza convulsioni. L' intero giorno stava seduta in uno stato di apatia, mormorando parole inintelligibili, anche mentre mangiava, durante la quale operazione mostravasi più vivace. Non reagiva quasi affatto alle influenze esterne, non rispondeva alle dimande, ma scuoteva qua e là il capo, il che dimostrava che le *udiva* bene; mentre la circostanza, che l'infermiera doveva incitarla ad ogni cosa, anche alle più semplici, faceva vedere, che non *comprendeva* quanto le veniva detto. Tutti la ritenevano per sorda. Morte nel 1877.

Sezione: Meningi interne specialmente sui lobi temporali alquanto opache e molto iperemiche. Circonvoluzioni dei lobi frontali e centrali alquanto impiccolite. Le circonvoluzioni del lobo temporale sinistro ampliate e compresse l'una contro l' altra, di consistenza molto molle e gelatinosa; all' incisione il tessuto mostrasi rammollito, ed è indistinto il confine fra la sostanza corticale e la midollare. Anche il lobo temporale destro è in lieve grado rammollito (secondo l' esame di Klebs trattavasi di encefalite). Un taglio frontale fa vedere che l' affezione é soprattutto circoscritta alla sostanza corticale e che a destra ha colpito tutte le cir-

convoluzioni temporali ad eccezione della basilare, ed a sinistra la stessa regione, non che la metà posteriore della terza circonvoluzione frontale; verso il dinanzi la lesione arriva su ambo i lati sino all'apice del lobo temporale e verso l'indietro sino al confine del lobo occipitale; il rammollimento si limita abbastanza esattamente nella fossa del Silvio contro le circonvoluzioni centrali. Nel resto del cervello nulla di anormale.

Finalmente è a menzionarsi anche un' osservazione di BROADBENT (407):

Un cocchiere di 49 anni soffrì il 1° Ottobre per un accesso, su cui non si hanno notizie determinate; da allora in poi lo stato dell' infermo fu il seguente che venne riscontrato l' 11 Ottobre. Nessuna paralisi all' infuori di una lievissima paresi facciale sul lato destro. Per contrario paralisi di senso su tutta la metà destra del corpo. Era notevole, come il linguaggio consistesse quasi esclusivamente in suoni inarticolati; solo di tanto in tanto faceva sentire qualche parola determinata, come « *Thank you* » ovvero « *If you please* ». Era difficile il decidere, quanto intendesse di ciò che gli si diceva, poichè le sue risposte, sebbene risultanti di semplici suoni inintelligibili, spesso erano giuste per la lunghezza, per il tono e l'accento ed erano accompagnate da gesti ed espressione della fisonomia corrispondenti. Spesse volte teneva anche lunghi discorsi alle persone circostanti. Evidentemente egli credeva di esprimere bene i suoi pensieri, però non riconosceva, che il suo linguaggio era inintelligibile. Quando lo s' invitava a fare qualche cosa, era chiaro, che non intendeva le parole che gli si dirigevano. Eccitato a porgere la mano, metteva fuori la lingua; quando le sue azioni corrispondevano all' invito fattogli, evidentemente era guidato dai gesti. Era incapace a scrivere. Morte il 6 Novembre.

Sezione: Rammollimento di una parte notevole della superficie dell' emisfero sinistro. La profondità massima (3|4 di pollice) e la maggiore estensione della lesione mostravasi su di un taglio verticale e trasversale nell' estremità posteriore della fossa del Silvio. Erano colpiti il lobulo sopramarginale e la porzione corrispondente del giro inframarginale, ovvero prima circonvoluzione temporo-sfenoidale; più gravemente il lobulo postero-parietale, il giro angolare e la prima e seconda circonvoluzione temporale nella regione corrispondente; in grado minore la porzione confinante del lobo occipitale. Nel lobo temporale il rammollimento era più forte che nel lobo parietale. Nessuna alterazione nel resto del cervello (*).

(*) Ai casi di questa serie possiamo aggiungerne uno pubblicato di recente da CATTANI (*Gazz. degli Ospedali*, 5 e 6. *Milano*, 1881) osservato nel riparto di VISCONTI:

Uomo di 61 anni, di professione scrivano. Da più di venti anni dolori di capo ricorrenti; venti giorni prima dell' ammissione deliquio passeggero, in seguito al quale sbalordimento della durata di alcune ore. Due giorni innanzi, la mattina nel levarsi di letto, il malato mostrava di non avere più memoria delle

D. Circonvoluzioni centrali.

Emorragie e rammollimenti.

Dal punto di vista clinico é appena necessario il giustificare il perché si tratti da noi in un capitolo speciale delle due circonvoluzioni centrali (1). Da alcuni anni si è posto uno speciale interesse a queste due circonvoluzioni, tanto nelle ricerche fisiologiche, che nelle

---

cose passate; più i fatti erano antichi, meno li ricordava. L' amnesia pare peraltro si riferisse più alle *parole* che alle idee, perchè il malato ricordava il luogo della sua abitazione e di aver moglie, ma non poteva dire dove si trovava la prima ed il nome della seconda; solo udendo pronunciare molti nomi di vie e di donne, riconosceva i nomi relativi Esame del 31 Luglio 1879, giorno dell' ammissione: Intelligenza intatta; il malato legge speditamente, ma non ricorda anche una linea di ciò che ha letto; conosce i numeri isolati; non li legge più quando sorpassano circa il quaranta. Sono pochissimi i vocaboli di cui conserva memoria. Nessun segno di paralisi, nè paresi in qualsiasi parte del corpo. Ogni specie di sensibilità intatta. I detti fenomeni persistono stazionari per quindici giorni. Il 15 Agosto paresi a destra delle estremità e della faccia. Udito intatto. Dolore di capo. Amnesia più grave. Il 17 lieve sopore; intelligenza piuttosto ottusa. Aumenta la paresi alla gamba. Posizione supina; lieve retrazione dei muscoli della nuca. Il 19 prostrazione e deperimento; il malato non può star dritto nè seduto senza appoggio; tende a cadere all' indietro e verso destra; non pronuncia parole, ma sillabe tronche e sconnesse Contegno apatico. Nei giorni successivi lo stato si aggrava, non ostante miglioramenti passeggeri. Il 27 convulsioni cloniche su ambo le metà del corpo, ma limitate a singoli gruppi muscolari. In ultimo la paresi si fa più intensa; masturbazione quasi continua, deglutizione difficile; morte il 1 Settembre.

Sezione: Dura madre aderente alla calotta; meningi interne iperemiche ed opache. Corteccia iperemica; circonvoluzioni temporali a sinistra appianate. Focolajo di rammollimento giallo-grigio interessante la metà anteriore del lobo temporo-sfenoidale sinistro. Il focolajo colpisce la sostanza midollare ed in parte la corteccia; la lesione è massima alla base delle circonvoluzioni temporali media ed inferiore; colpisce anche la parte anteriore delle circonvoluzioni temporo-occipitali inferiori, benchè in lieve grado. La temporale superiore e l' isola sono intatte. La grandezza del focolajo è all' incirca quella di un uovo di piccione. Nel resto del cervello nulla di notevole. Endocardite acuta vegetante ulcerativa.

C. Bonfigli

(1) *Gyrus centralis anterior et posterior*; circonvoluzione frontale-ascendente e parietale ascendente; circonvoluzione antero-parietale e postero-parietale.

osservazioni cliniche, ed in tutti i paesi si sono già raccolti nella letteratura medica numerosi casi clinici che si riferiscono ad affezioni di questi parti; la proporzione percentuale dei medesimi più ragguardevole ci proviene dal riparto di Charcot.

Ponendo mente alla natura dell' affezione, spiegasi facilmente, come accada che le circonvoluzioni centrali, o isolatamente e spesso su di un punto circoscritto, ovvero insieme ad altre circonvoluzioni vicine su di un' estensione più o meno grande, vengano più spesso colpite degli altri punti della superficie cerebrale. In più della metà dei casi trattasi di processi necrobiotici, cioè di rammollimenti. Ora si sa bene, che la diramazione dell'arteria della fossa del Silvio, mediante la quale vengono irrigate dal sangue le circonvoluzioni in discorso, è quella che fra tutte le arterie cerebrali viene più spesso otturata dagli emboli.

Con la stessa proporzione, con cui per il moltiplicarsi delle ricerche fisiologiche si è accresciuta nell' ultimo decennio l' importanza delle lesioni dei giri cerebrali, devono accrescersi anche le esigenze della critica nello studio dei casi morbosi relativi che vengono comunicati. Se questi casi devono essere utilizzati per trarne delle conclusioni, se devono riuscire in qualche modo *dimostrativi* — e quasi tutti sono appunto comunicati con tale intento — devono esser tali da non dar luogo ad equivoci, e da non lasciare libero il campo ad obiezioni di sorta. Io ho passato in esame tutte le osservazioni registrate nella letteratura che mi sono state accessibili, ed ho studiato quanto le medesime fossero adattate per trarne delle conclusioni; ebbene, per molte di esse dimostrerò, come nulla valgano a dimostrare di quanto gli autori volevano provare col pubblicarle.

Le osservazioni relative hanno la pretesa di provare, che le affezioni della *superficie cerebrale* e precisamente quelle della superficie delle *circonvoluzioni centrali* sono in grado di dar luogo a disordini motori. Se ciò in genere sia esatto, è del tutto un' altra quistione, che in seguito esamineremo con la scorta di reperti positivi; anzi tutto vogliamo pure prescindere da ciò, che anche in questi reperti « positivi » quasi senza eccezione insieme alla sostanza corticale grigia è colpita anche la sostanza bianca che le è immediatamente sottoposta. Però è cosa su cui per noi non cade alcun dubbio, che fra i casi pubblicati con l' intento — espresso o no — di dimostrare, che le lesioni della superficie sulle circonvoluzioni centrali producono paralisi di moto, e che pure in questo senso vengono sempre riprodotti

in molti lavori, *molti non dimostrano affatto la verità di questa proposizione e devono esser cancellati dalle serie dei casi probativi.*

Nello studiare le affezioni del centro ovale abbiamo appreso, che le medesime quando sono localizzate nella parte centrale anteriore e posteriore (e frontale posteriore?) possono produrre paralisi di moto, anche in forma di monoplegie, quand'anche sia perfettamente illesa la superficie cerebrale, specialmente sulle circonvoluzioni centrali. In tale stato di cose domandiamo: quando in un dato caso sono certamente affette le circonvoluzioni centrali, ma è pure nello stesso tempo colpita su notevole estensione anche la relativa sostanza midollare bianca, si potrà in allora conchiudere, che la lesione delle circonvoluzioni sia addirittura la causa della paralisi esistente? Può darsi che ciò sia (avuto riguardo ad altre serie di osservazioni); *in niun modo però un tale caso può esser utilizzato come fondamento per una simile conclusione.* Imperocchè con altrettanta ragione la paralisi si potrebbe far dipendere dall' affezione del centro ovale. Alcuni autori, specialmente quando quest' ultima ha una più grande estensione, hanno fatta a sè stessi una tale objezione. Così Atkins ([381]) nel caso VI: emiplegia destra; rammollimento dei due terzi inferiori della circonvoluzione centrale posteriore sinistra; simile focolajo di rammollimento, connesso col primo, nella massa midollare bianca sinistra. Quest' ultimo, di forma rotonda aveva un diametro di 2 pollici, incominciava pollici 2 1|4 dietro all' apice del lobo frontale e terminava 3 pollici innanzi all' estremità posteriore del lobo occipitale. — Lèpine ([408]) riferisce il disordine della sensibilità riscontrato nel suo caso relativo, disordine di cui qui possiamo ommettere le particolarità, alla simultanea « alterazione del centro ovale, la quale si approfondava abbastanza per raggiungere le fibre della capsula interna, in quanto che si estendeva verso i lobi occipitali ». Ora noi crediamo anche, che quest' affezione del centro, collegata immediatamente col focolajo corticale, possa esser riguardata come la causa dell' emiplegia esistente, con altrettanta ragione che l' altro focolajo, il quale colpiva l' estremità posteriore della circonvoluzione frontale media, i due terzi inferiori (eccetto il punto più estremo verso il basso) della centrale posteriore ed i giri sopramarginale ed angolare (eccettuato il tratto estremo posteriore ed inferiore). — Cosa dimostra inoltre un caso di Dreyfous ([409]), nel quale certamente erano rammollite la prima e seconda circonvoluzione frontale, la centrale anteriore ed in parte anche la posteriore ed una porzione della sfenoidale che sta a contatto dell' isola, ma nello stesso

tempo fu anche constatata sulla superficie del taglio una distruzione della sostanza bianca che estendevasi molto in profondità ? In questo caso era rammollita la sostanza bianca del ventricolo che circoscrive il corpo striato, nella sezione corrispondente alla terza circonvoluzione frontale, come pure la sostanza midollare sottoposta alle circonvoluzioni malate.

I casi come i precedenti, — ed ai medesimi possono unirsene a nostro avviso anche molti altri, come p. es. il I e il III di PALMERINI (riferiti nel *Brain*, Vol. I. pag. 424) — crediamo che non sieno adattati per dimostrare, che le affezioni delle circonvoluzioni centrali producono paralisi di moto; il meglio che si possa fare, è il mettere del tutto da parte simili osservazioni.

La stessa cosa è a dirsi per un' altra serie di casi, nei quali il centro ovale non è colpito in modo tanto notevole, ma in cui o esistono altre complicazioni, ovvero (anche in quelli studiati di recente) si trova designata inesattamente la sede della lesione. Fra questi casi, per citare alcuni esempi dei più moderni, ha posto un caso di BURRESI (410), nel quale oltre all' essere insufficientemente determinata l' affezione corticale, avevansi anche focolaj sclerotici nel ponte e nella midolla. Inoltre un caso di DUGENT-BALLY (411), in cui per una ferita con arme da fuoco era lesa non solo la circonvoluzione centrale anteriore destra, ma la lesione si estendeva sin nel ventricolo del lato sinistro. Anche le osservazioni di WERNHER (412), di SIMON (413) e di LOEFFLER (414) devono collocarsi nella stessa serie di casi; nello stesso modo sono pure a riguardarsi molte altre osservazioni di autori più antichi, come p. es. i noti casi di ODIER (riferiti in CHARCOT e PITRES (6) e di GRIESINGER (415). Le osservazioni per ultimo nominate come esempio, hanno grande importanza storica, in quanto che furono le prime raccolte nel senso della moderna fisiologia della corteccia cerebrale, forniscono un materiale preparatorio apprezzabile ed hanno fatto rivolgere l' attenzione sul relativo argomento; però non possono servire affatto come casi dimostrativi.

Quando poi d' altra parte HENOCH (416), ponendo in guardia contro l' esagerata importanza che oggi così spesso vien data ai centri motori corticali, si appoggia p. es. al suo primo caso, possiamo per contrario ritenere, che questo caso non permette alcun giudizio e che perciò non ha alcun valore dimostrativo, dappoichè nel medesimo manca assolutamente la determinazione esatta delle circonvoluzioni colpite. A rigore noi dobbiamo porre fuori di discussione anche tutti

quei casi, nei quali oltre alle circonvoluzioni centrali erano affetti anche altri giri. Come propriamente dimostrativi possiamo riconoscere solo quei casi, in cui sono colpite esclusivamente le circonvoluzioni centrali o totalmente o in parte; per lo meno solo questi possono servire di base allo studio. Quando poi con tale fondamento siasi pervenuti ad avere concetti determinati, allora potranno prendersi in esame anche gli altri casi, in cui si sono trovate lesioni più estese; questi ultimi serviranno da pietra di paragone per verificare l' esattezza dei risultati ottenuti, e forse anche potranno ampliarli.

I. *Gruppo*:

Bourdon (417): Paralisi dell' avambraccio e della mano a destra. *Sezione*: Punto nero della grandezza di un seme di canape nella porzione superiore della circonvoluzione centrale anteriore; focolajo recente situato totalmente nella sostanza grigia, il quale tanto in ampiezza che in profondità ha un' estensione di 3 mm. soltanto.

Pierret (418): Paresi del braccio sinistro. — Focolajo di rammollimento nel punto di congiunzione della circonvoluzione precentrale con la seconda frontale.

Dreyfous (419): Donna di 52 anni; nella notte dal 29 al 30 Ottobre la malata, che voleva levarsi, non si può appoggiare sulla gamba destra. Il 30 e il 31: paralisi della gamba destra, paresi del braccio dello stesso lato. Nè paralisi del facciale, nè afasia. Un tale stato, cioè paralisi lenta circoscritta alle estremità, senza altri disordini, persiste sino alla morte, che avviene l' 8 Novembre *Sezione*: (Tubercolosi polmonare): nessun tubercolo nella fossa del Silvio, le meningi aderiscono solo in corrispondenza della circonvoluzione centrale anteriore. Trovasi un focolajo di rammollimento rosso nella porzione superiore del giro precentrale, che si estende un poco sulla prima circonvoluzione frontale e sul margine anteriore della centrale posteriore. Oltre a ciò rammollimento bianco di tutto il lobulo paracentrale. Un taglio perpendicolare sulla superficie mostra evidentemente, che è colpita soltanto la sostanza corticale.

Simili sono i fenomeni riscontrati nell' osservazione di Gouguenheim (424), che però finora è stata comunicata solo con brevi parole.

In un uomo di 45 anni in seguito ad una caduta sopravvenne monoplegia della gamba sinistra; sensibilità e intelligenza intatta. Dopo pochi giorni delirio alcoolico, diffusione della paralisi al braccio. Poco appresso morte. Nella *sezione* si trovò una meningite (tubercolare?) circoscritta alla circonvoluzione precentrale ed al lobulo paracentrale.

Nella serie precedente di casi trattasi di lesioni recenti, che hanno avuto un sollecito esito letale, circoscritte esclusivamente alla circonvoluzione centrale anteriore nella sua porzione superiore e che alcune volte colpiva anche il lobulo paracentrale ; in questi casi *esisteva soltanto una semplice paralisi o di un' estremità, ovvero del braccio e della gamba nello stesso tempo* — per conseguenza una *monoplegia cerebrale* espressa. Quest' emiplegia disssociata (*stückweise Hemiplegie*) raggiunse uno sviluppo più notevole nella seguente osservazione di RAYNAUD ([421]):

Tisico di 30 anni estremamente dimagrito. Il 19 Luglio durante la visita della sera accusó debolezza nella gamba sinistra, che andò gradatamente crescendo sino al 22 Luglio, nella sera del qual giorno morì. La mattina del 22 avevasi lo stato seguente: Paralisi assoluta degli estensori nell' avambraccio sinistro, compreso il supinatore lungo, — perciò paralisi nel distretto del radiale. Paresi discreta degli altri muscoli dell' estremità superiore sinistra, i cui movimenti sono deboli, ma tutti possibili. Sensorio libero. Nessuna traccia di paralisi nel distretto del facciale, nelle estremità inferiori ed in altre vie nervose. Nessun disordine della sensibilità nel braccio sinistro, il quale del resto al pari delle due estremità inferiori è edematoso.

Sezione: Midolla spinale e radici spinali dei nervi di moto illese. L' unica lesione che si trova nel cervello consiste in un piccolo tubercolo grande quanto un grano di miglio situato nel fondo del solco del Rolando, a 5 1|2 centim. di distanza dal margine superiore interno dell' emisfero, all' altezza della base della seconda circonvoluzione frontale, che s' infossa nella sostanza corticale ed aderisce alla pia. Esso tubercolo è circondato da una zona rammollita rossa, sulla quale si veggono emorragie capillari. Alla superficie questo focolajo ha un' altezza (*présente une hauteur*) di circa un centimetro. Ha sede nel punto estremo posteriore della circonvoluzione precentrale e si approfonda obbliquamente dall'alto e dal davanti verso il basso e l' indietro nel solco del Rolando. Il rammollimento occupa assolutamente la sostanza corticale grigia del margine posteriore (*lèvre postérieure*) del solco del Rolando ed ha un centimetro e mezzo di profondità; solo in un punto è affetta anche la sostanza bianca. Disgraziatamente più avanti è detto: « oltre di ciò mezzo centimetro verso l' interno dal fondo del solco esiste un piccolo focolajo indipendente dal rammollimento rosso, della lunghezza di un pisello situato assolutamente nella sostanza bianca ».

Un complemento essenziale ai precedenti lo forniscono quei casi nei quali *un' emiplegia dissociata circoscritta alle estremità, ha persistito per lungo tempo sino alla morte, che per conseguenza deve riguardarsi come permanente, e che si è trovata accompagnata con contratture secondarie ed anatomicamente con degenerazione discendente.* Come esempio scegliamo un' osservazione di CHARCOT e PITRES (*Revue mens.* 1877, *pag.* 191, *Osserv. XVI*).

Donna di 81 anni: il Settembre 1874 accesso apoplettico, in seguito al quale paralisi delle estremità sinistre. A poco a poco si sviluppò nelle medesime forte contrattura. Facciale e lingua liberi. Sensibilità intatta. Morte il Novembre 1875. Alla *sezione* si trovò un' antica macchia gialla, che occupava esclusivamente la porzione media della circonvoluzione centrale posteriore destra.

Un caso analogo è stato narrato da PITRES ([422]); in questo un rammollimento corticale aveva sede nell'estremità superiore del solco del Rolando. Un altro caso descritto da LANGLET con complesso sintomatico analogo *(Revue mens. 1877, pag. 391)* è complicato per una lesione simultanea della sostanza midollare bianca *(une traînée de tissu conjonctif qui se prolonge jusqu' à un demi centimètre á peu près du noyau caudé).*

Un' altra serie la formano quei casi parimenti di *emiplegia dissociata, nei quali o è esclusivamente colpito un nervo cerebrale, ovvero uno di tali nervi insieme ad un' estremità.* Molto importante è la seguente osservazione di ROSENTHAL ([384]):

In un uomo di 69 anni (con enfisema ed ipertrofia di cuore) era sopravvenuta una paralisi apoplettiforme della lingua, la quale restava immobile sul pavimento della cavità della bocca, per cui era anche molto difficile la deglutizione; però un boccone portato sulla base della lingua poteva essere ben deglutito. Nessuna paralisi delle estremità; il malato poteva scrivendo farsi intendere benissimo. All' *autopsia* si trovò: « focolaj di così detta infiltrazione cellulare in ambedue gli emisferi del cervello; a *destra* localizzati nella sostanza grigia e nella bianca limitrofa dell' estremità inferiore della circonvoluzione centrale anteriore e dell' estremità posteriore della frontale inferiore; a *sinistra* negli stessi punti e di più nella sezione posteriore della circonvoluzione frontale media ». Per conseguenza avevasi in questo caso una paralisi isolata e bilaterale dell' *ipoglosso.*

Alla precedente è da unirsi un' osservazione molto interessante di BARLOW ([221]), alla quale abbiamo già per lo innanzi accennato sotto un altro rapporto (pag. 248):

Fanciullo di 10 anni; quattro mesi prima della sua ammissione un giorno egli cadde privo di coscienza e lo si portò in letto. Il giorno successivo aveva perduta la favella e poteva dir solo « *haw, haw* »; la deglutizione era molto difficile; emiplegia destra. Dopo 10 giorni tutti questi fenomeni avevano notevolmente migliorato, e dopo un mese erano completamente scomparsi. Sei giorni prima dell'ammissione sopravvenne il seguente stato: il malato non poteva più parlare, aveva difficoltà a deglutire e non poteva servirsi della mano sinistra. Non v' era paralisi delle estremità inferiori: non può decidersi se si avesse paralisi della faccia. All'ammissione si riscontrò quanto appresso:

L' unica voce articolata possibile era il monosillabo *ah*; le grida erano energiche; il malato intendeva ciò che si diceva e rispondeva con segni; poteva scrivere il suo nome e dopo alcune settimane anche le risposte alle dimande fattegli. Eccitato a mostrare i denti della mascella superiore, gli era impossibile l' obbedire; così pure gli era impossibile sporgere innanzi le labbra ed atteggiarsi volontariamente al riso; con tutto ciò la faccia non era però completamente immobile — esso poteva ridere *involontariamente*. Un appianamento insignificante del solco nasolabiale sinistro, verificatosi da principio, non si conservò costante. La lingua non era atrofica; la medesima non si riusciva a sporgere fuori della bocca; reagiva alla corrente faradica. Sensibilità del palato molle normale; non si aveva rigurgito di liquidi. La deglutizione delle sostanze solide era più facile nella giacitura orizzontale e si effettuava senza il concorso del dorso della lingua. Al di là dell' istmo il passaggio del bolo avveniva senza difficoltà; non era necessario spingerlo fin nella faringe, come talora si deve fare nella paralisi bulbare progressiva. La masticazione impossibile. Nessuna paralisi dei muscoli dell' occhio, del trigemello e dei nervi dei sensi. Nelle estremità di ambo i lati lieve debolezza, però nè paresi, nè paralisi. Morte dopo due mesi, cioè sei mesi dopo il primo accesso.

Sezione: In ambedue le arterie cerebrali medie, simmetricamente disposti trovansi tre noduli calcificati. A sinistra evidentemente di data più antica che a destra. Su ogni lato trovasi un focolajo di rammollimento della grandezza di uno scellino. I medesimi occupano ciascuno la parte inferiore della circonvoluzione centrale anteriore ed il piede della seconda e terza (inferiore) frontale; la loro profondità ascende ad un quarto di pollice. Il resto del cervello sano. — Qui avevasi per conseguenza paralisi bilaterale dell' ipoglosso e del facciale della bocca ed oltre a ciò afasia.

Non ho potuto trovare alcun caso di *paralisi isolata del facciale* in seguito ad un focolajo circoscritto alle circonvoluzioni centrali. Per contrario si hanno parecchi esempi di questa forma di monoplegia insieme ad afasia, come nei casi di Hervey, Charcot e *mio* (Osserv. di *Vogt*), che verranno menzionati a proposito delle affezioni dei giri frontali. A quanto pare, nei rammollimenti embolici, insieme al tratto inferiore della circonvoluzione frontale ascendente è sempre nello stesso tempo colpita anche la terza frontale. Quando però accidentalmente il processo morboso è localizzato a destra, e quando perciò manca l' afasia, benchè sia lesa la terza circonvoluzione frontale, può anche presentarsi come sintoma unico una paralisi isolata del facciale.

Illustrativa per questo rapporto è la seguente osservazione *mia*, la quale in pari tempo é d' importanza per la localizzazione dei disordini del linguaggio.

E. Siebeck, sellajo, di 38 anni, fu accolto nella mia clinica il 21 Ottobre 1878 perchè affetto da insufficienza delle valvole aortiche. Il malato nel lavorare ado-

prava soprattutto la mano destra. All' esame non si riscontrò alcun sintoma riferibile al sistema nervoso, all' infuori di una debolezza della vista. Il paziente diceva, che da quattro settimane vedeva meno con ambedue gli occhi, ma soprattutto col destro. Disgraziatamente non fu fatto un esame particolareggiato di questa alterazione; ciò che solo posso assicurare si è, che le medie oculari erano illese, che l' esame oftalmoscopico riuscì del tutto negativo e che non si aveva emianopsia. — Nel corso del Novembre sopravvenne un embolismo dell' arteria cubitale sinistra e nel Marzo 1879 un altro embolo andò a chiudere l' arteria omonima destra.

Il 27 Marzo, nel mattino, si osservò una paralisi decisa dei rami inferiori del nervo facciale sinistro; la metà inferiore sinistra della faccia era liscia, pendente, non poteva contrarsi e restava immobile nei tentativi fatti per atteggiarsi al riso. Le rughe frontali erano eguali su ambo i lati. — Del resto non si riscontrava il minimo disordine di moto o di senso, e la lingua in special modo poteva muoversi liberamente; niun indizio di afasia. All'incontro la gota sinistra era più calda e più rossa della destra.

Questi fenomeni persistettero immutati sino al 6 Aprile, nel qual giorno sopravvenne all' improvviso la morte.

Alla *sezione* oltre un'emorragia meningea recente, che derivata da un aneurisma miliare dell'arteria della fossa del Silvio, era stata la causa della morte, si trovarono in tre punti lesioni di antica data.

a. Nel distaccare la leptomeninge a *destra* rimane aderente alla pia lo strato più superficiale della corteccia cerebrale in corrispondenza della parte posteriore della terza circonvoluzione frontale e della metà anteriore del terzo inferiore della frontale ascendente. Al di sotto un focolajo di rammollimento continente un liquido grigio-giallognolo, che si addentra nel centro ovale sino a raggiungere il capo del nucleo caudato, il quale però è illeso. Più precisamente questo focolajo corrisponde alla parte frontale posteriore del centro ovale, mentre la circonvoluzione frontale ascendente è colpita più superficialmente.

b. A *sinistra* trovasi parimenti un focolajo di rammollimento nella terza circonvoluzione frontale; esso focolajo però non occupa l' estremità posteriore della detta circonvoluzione (parte opercolare), ma incomincia un centimetro innanzi al punto estremo posteriore, davanti al solco precentrale, e colpisce la parte triangolare della terza circonvoluzione ed un tratto vicino della seconda; la lesione è localizzata alla superficie e si estende sino alla sostanza midollare sottoposta.

c. Distruzione estesa nel lobo occipitale *sinistro*. Nel punto della prima circonvoluzione occipitale e della sostanza midollare relativa, trovasi un focolajo grande quasi quanto una noce, circondato da tessuto cicatriceo, duro e di color giallo e riempito da un coagulo giallo-brunastro. Anche la parte posteriore del lobulo parietale superiore (immediatamente davanti alla fessura parieto-occipitale) è superficialmente colorito in giallo; anche il cuneo, che nella sua porzione anteriore è impiccolito, presenta un colore giallognolo.

Nel resto del cervello nulla di speciale.

Spesse volte si sono osservate insieme paralisi del facciale e del

braccio; non già però paralisi del facciale e della gamba (senza che nello stesso tempo fosse offeso anche il braccio). Un'osservazione della detta specie la dobbiamo a Martin ([423]):

Uomo enfisematoso di 67 anni; nell'estate del 1876, mentre sulla strada trascinava una carretta (cinque o sei mesi prima dell'ammissione), gli cadde la pipa di bocca e fu preso da paralisi nel braccio sinistro; del resto non presentò alcun altro sintoma. Nel Dicembre 1876 si constatò una paralisi facciale evidente del lato sinistro. La paralisi del braccio era scomparsa per la massima parte; era rimasta però una paresi notevole nel distretto del nervo mediano sinistro; nello stesso tempo il malato sentiva spesso un formicolio nelle prime tre dita e nel lato radiale del quarto. Del resto nessun altro sintoma da parte del sistema nervoso. L'infermo morì per affezione polmonare il 14 Dicembre.

Sezione: L'unica lesione che si trova nel cervello è un punto rammollito sulla porzione inferiore della circonvoluzione centrale posteriore destra. I confini del rammollimento sono evidentemente contrassegnati da una lista marginale, la quale verso il basso cessa nel punto, in cui la circonvoluzione centrale posteriore forma il labbro superiore della fossa del Silvio, sul davanti nel rialzo in cui si unisce col giro precentrale e posteriormente nel punto d'unione col lobulo parietale inferiore. Discostando le due labbra del solco del Rolando, si vede che il colorito giallo del rammollimento si estende senza interruzione nell'interno del medesimo, e che la lesione ne colpisce tutta intera la metà inferiore, arrivando sino alla superficie su ambedue le labbra del solco medesimo. Verso l'alto arriva sino ad una linea, che corrisponde all'incirca all'altezza del margine superiore della seconda circonvoluzione frontale. Con un taglio verticale praticato sul punto rammollito, si vede, che la lesione si estende sino ad un centimetro di profondità nella sostanza bianca subcorticale.

Una forma clinica simigliante, cioè paralisi del facciale destro, e del solo nervo radiale da principio, poscia di tutto il braccio destro, trovasi in un malato di Troisier ([424]); però in questo la lesione anatomica era troppo estesa per permettere conclusioni sicure. Un altro caso è stato comunicato da Dieulafoy ([425]); in questo si trovò un focolajo emorragico della grandezza di un'avellana nella circonvoluzione precentrale.

II. *Gruppo.*

Charcot e Pitres (l. c. pag. 191, Osserv. XVII) narrano:

Donna di 79 anni, che da più di due anni si trovava nel riparto di Charcot; era molto sorda; le infermiere l'hanno conosciuta solo nello stato attuale: loquela inalterata; lieve paralisi del facciale destro e paralisi delle estremità de-

stre con forte contrattura secondaria. Sensibilità illesa. — Alla *sezione* si trova un focolajo di rammollimento corticale, il quale ha distrutto i terzi inferiori della circonvoluzione centrale posteriore sinistra ed è a questa esattamente circoscritto; sul davanti cessa in fondo al solco del Rolando, posteriormente non arriva sino al lobulo parietale inferiore. Del resto nulla nel cervello all' infuori della degenerazione discendente delle vie delle piramidi.

Evidentemente in questo caso troviamo assolutamente la stessa forma clinica che così spesso s' incontra nei focolaj dei corpi striati di data antica, cioè un' *emiplegia ordinaria* che riguarda il facciale e le estremità, con contrattura secondaria su queste ultime. La paralisi del facciale di lieve grado, è cosa che spesso si verifica anche nei focolaj del corpo striato. Un altro caso analogo è stato descritto dallo stesso osservatore (l. cit. 1879; Osserv. XXXIV).

Altre volte a questi fenomeni dell' emiplegia ordinaria si accompagnano anche alcuni sintomi non comuni: così in un malato di Rendu ([426]) insieme a paralisi sul lato sinistro, del facciale e delle estremità, avevasi anche una ptosi, cioè procidenza della palpebra superiore sinistra, senza partecipazione degli altri rami dell' oculomotore. Alla *sezione* si riscontrò: sull' emisfero destro aderenza delle meningi ad un punto molto circoscritto della sostanza cerebrale, la quale era ivi molto rammollita. Il rammollimento corrispondeva al terzo inferiore della circonvoluzione parietale ascendente ed invadeva appena appena il principio del lobulo parietale inferiore. La sostanza bianca sottostante era pure alquanto rammollita.

III. *Gruppo.*

L' equità storica esige che qui venga collocata nel primo posto un' osservazione di Hitzig ([427]), il cui primo lavoro fisiologico ha dato impulso alla serie di ricerche fisiologiche e patologiche, sui risultati delle quali fondiamo oggi in parte la dottrina delle malattie cerebrali. Quando pure l' osservazione di Hitzig non sia la più netta che possa immaginarsi, tuttavia in ogni caso ha il merito di essere la prima della specie, nella quale l' autore abbia rilevato con consapevolezza i rapporti esistenti.

Uomo di 20 anni; il 10 Dicembre riceve un colpo di arme da fuoco; il projettile colpisce radente il lato destro del capo. La ferita s' ingrandisce a poco a poco e l' osso viene posto a nudo; lo stato del ferito è peraltro del resto sempre buono. Il 4 Febbrajo sopravviene repentinamente un accesso di convulsioni clo-

niche localizzate specialmente nel campo del facciale sinistro, senza perdita di coscienza. Tutti i rami del facciale, anche i superiori, prendono parte all'affezione, come pure vi prendono parte i muscoli della lingua e quelli della respirazione (singhiozzo). Durante quest'accesso della durata di cinque minuti, la faccia assume un colore bianco terreo. Immediatamente dopo si verifica una paralisi transitoria, (della durata di circa mezz'ora), ma sul momento completa, di tutto il facciale sinistro e dei muscoli del lato sinistro della lingua. Circa 10 minuti appresso contrazioni cloniche del tutto analoghe, ma di minore intensità e durata, in tutti i muscoli flessori della mano sinistra. Durante l'accesso il polso sulla radiale destra è molto più piccolo e assai meno teso che a sinistra; in seguito la radiale destra diventa dura come un filo metallico. Dopo alcune ore un secondo accesso. Il 7 Febbrajo lieve stupore; paresi nel facciale sinistro e lievi contrazioni nel campo del medesimo. Sensibilità nella faccia intatta. Dopo mezzogiorno parecchi accessi gravi, nei quali si hanno convulsioni anche nel frontale destro, nello sternocleidomastoideo, nel platisma ed in tutti i muscoli che si trovano su ambo i lati del collo. Nelle pause volgimento e fissazione concorde dei bulbi oculari e del capo verso sinistra. Paresi del braccio sinistro. La mattina dell'8 Febbrajo di nuovo accesso convulsivo violento; in oggi le convulsioni comprendono anche il braccio sinistro e il torace, e nell'acme dell'accesso anche il braccio destro. Morte il 10 Febbrajo con sintomi sempre crescenti di meningite.

Sezione: Meningite purulenta diffusa della convessità, specialmente a destra. Sul lato destro alla superficie del cervello un ascesso di due centimetri di diametro, profondo presso a poco altrettanto. Il suo confine superiore dista sei centimetri e mezzo dalla linea mediena. — Secondo i disegni dai quali è corredato il lavoro, l'ascesso aveva sede nel terzo inferiore della circonvoluzione frontale ascendente (precentrale), immediatamente dinanzi al solco del Rolando, all'altezza della terza circonvoluzione frontale.

Bourneville ([428]): Giovinetta di 18 anni; presenta un'emiplegia sinistra, da cui era stata colpita nell'età di 6 anni, mentre era convalescente di morbillo. La malata soffriva anche di accessi epilettici, i quali incominciavano con sbalzi e tremori nella gamba sinistra. Nessuna paralisi nella faccia e nella lingua. La morte sopravvenne in « *état de mal* » dopo una serie di 297 accessi. — *Sezione*: Si trovò un punto atrofico nella corteccia cerebrale a destra, che occupava il lobulo precentrale e l'estremità inferiore delle due circonvoluzioni frontali superiori. Oltre a ciò degenerazione secondaria ascendente della midolla spinale.

In un' osservazione analoga di Charcot e Pitres (loc. cit. pag. 192, Osserv. XVIII) era rammollito ed atrofico soltanto il lobulo precentrale sinistro e ad un centimetro di distanza la circonvoluzione centrale anteriore e posteriore; anche in questa notavasi degenerazione discendente. Durante la vita si erano osservate sul lato destro paresi e contratture nel braccio e nella gamba. Contrazioni frequenti che cominciavano nel braccio e che si estendevano poi alla gamba ed alla faccia.

Finalmente resta a citarsi come esempio, in modo piuttosto particolareggiato, un caso osservato nel comparto di Proust e comunicato da Beurmann ([429]), anche a motivo di parecchie particolarità interessanti che furono in esso verificate:

Donna di 51 anni, che tre anni addietro in seguito ad un accesso apoplettico era stata paralizzata sul lato sinistro del corpo ed aveva perduta la facoltà di parlare; da un anno era scomparsa ogni traccia del suddetto accesso. Il 29 Gennajo 1876 nuova apoplessia, a cui tenne subito dietro lo stato seguente, constatato dal medico il giorno 31: Emiplegia destra completa alla quale prendono parte la gamba, il braccio e la faccia; sono compromessi anche i rami superiori del faciale. La malata è muta, si fa intendere solo con i gesti della mano sinistra. La lingua rimane assolutamente immobile sul pavimento della bocca. Deglutizione impossibile; l'allontanamento delle mascelle l'una dall'altra si fa pure molto incompletamente. Nessuna contrazione del palato molle, nè della faringe per le eccitazioni dirette. Sensibilità cutanea ed organi dei sensi specifici illesi su ambo i lati.

A poco a poco la malata riesce a deglutire, ritornano i movimenti della lingua ed il 15 Febbrajo pronunzia già quasi tutte le parole; però l'articolazione delle medesime rimane sempre incompleta ed è molto difficile l'intenderla. Anche la paralisi del facciale, dei muscoli del braccio e dell'estremità inferiore scompare per la massima parte, cosicchè le è possibile il camminare con l'ajuto di un bastone. Per contrario la mano e le dite restano gravemente paralizzate e lievemente contratte. — In questo stato il 22 Marzo la malata viene sorpresa da parecchi accessi convulsivi, i primi senza, gli ultimi con perdita della coscienza; le estremità destre ed i muscoli della nuca sullo stesso lato sono la sede di convulsioni cloniche e toniche; i muscoli della faccia e dell'occhio sono in stato di quiete. In un accesso nella sera si hanno contrazioni estese ad ambedue le gambe. Il 23 si ripetono le contrazioni; stupore. La sera del 24 morte nel coma.

Sezione: Emisfero destro: focolajo antico lineare nel claustro e capsula esterna, che invade un poco anche la parte più esterna del nucleo lenticolare, lungo centim. 3 1[2 ed alto centim. due. A sinistra nel terzo medio della circonvoluzione centrale posteriore si osserva una sporgenza; in questo punto, e tutto d'attorno, la sostanza cerebrale è colorita in giallo, però non si nota alcuna soluzione di continuo sulla superficie cerebrale. Ad un taglio orizzontale e verticale si trova sotto questo punto un focolajo emorragico della grandezza di una noce, il quale occupa tutta la sostanza bianca della circonvoluzione centrale posteriore a livello del punto d'unione del suo terzo superiore con i due terzi inferiori. Verso l'interno e verso il basso il focolajo dista almeno un centimetro dal nucleo lenticolare; la sostanza cerebrale circostante è rammollita e di un color giallo-ocra.

In questo questo gruppo presentasi un nuovo sintoma — *insieme alla paralisi di moto*, sia essa dissociata, sia in forma d'emiplegia, *si verificano convulsioni cloniche, ora limitate ai soli gruppi muscolari*

paralizzati, ed ora in forma di accessi epilettiformi generali. In seguito avremo anche da addurre un' intera serie di osservazioni analoghe a quelle di sopra menzionate.

Tumori.

Naturalmente qui troviamo casi anche più complicati che non fra i focolaj distruttivi e perciò anche meno adatti a trarne conclusioni. Così devesi lasciare da parte un' osservazione di HUGHLINGS JACKSON (430) per la moltiplicità dei tumori esistenti, ed a rigore anche un' altra (431), perchè nel caso relativo oltre ad un piccolo tumore sulla porzione inferiore della circonvoluzione precentrale, avevansi anche parecchie sclerosi parziali nel cervello; egli è certo evidente, che in quest' ultimo caso gli accessi epilettiformi che si verificarono, e che incominciavano nel pollice sinistro, devono porsi in connessione col tumore, — però un caso così complicato nulla può dimostrare, come nulla dimostra un caso analogo per forma sintomatica e reperto anatomico, comunicato da HENROT *(vedi* in CHARCOT e PITRES, op. cit. pag. 367), nel quale insieme ad una massa tubercolare nella sostanza grigia del terzo medio della frontale ascendente destra, si trovò anche una piccola massa tubercolare nel lato destro del ponte. Ciò vale anche per un'altra osservazione di H. JACKSON (432). Per l'inesatta determinazione della sede della lesione deve pure rigettarsi un' antica osservazione di CRUVEILHIERS (citata in CHARCOT e PITRES, l. c. pag. 441); e per la troppo grande estensione dell' affezione un caso del tutto recente di HADDON (433), un caso di BERNHARDT (434) ed uno di GLIKY (435). Anche dall' interessante raccolta di PETRINA (114), relativa a sette casi di tumori della corteccia da lui stesso osservati, devono eliminarsi sei casi, che non sono adattati per trarne delle conclusioni dirette riguardo alle circonvoluzioni centrali, perchè in essi o avevansi tumori troppo grandi ed estesi, ovvero delle complicazioni. Tutti i casi nominati ed altri ad essi simiglianti acquistano la loro importanza solo mediante il confronto con quei casi, nei quali esistevano rapporti netti e non equivoci.

Anzi tutto vogliamo dar posto a due osservazioni, le quali presentano una forma diversa dalle altre che si riscontrano nelle lesioni delle circonvoluzioni centrali. Una delle medesime appartiene a *me:*

A. V. uomo di 35 anni, fu accolto nella mia clinica nell' Ottobre del 1876. La diagnosi (confermata dalla necroscopia) fu allora: *Pleuritis duplex*; *cirrhosis partialis pulmonis dextri imprimis lobi medii et inferioris*; *infiltratio apicis pulmonis utriusque imprimis dextri.* Il 20 Dicembre si presentarono per la prima volta fenomeni di un' affezione cerebrale diffusa e furono riferiti ad una meningite tubercolare incipiente, i cui sintomi si fecero poi sempre più distinti. Ommettiamo l'esposizione particolareggiata dei medesimi, come non importante pel nostro argomento, e notiamo solo: sino alla morte avvenuta il 3 Gennajo 1877 non si osservò il più piccolo disordine motorio nelle estremità, come paralisi, contratture e contrazioni. Il 29 Dicembre pare che si verifichi una contrattura lieve nel distretto del facciale sinistro, ovvero una paresi in quello del destro; — il fenomeno è però così poco distinto, che su di esso non può darsi una decisione sicura; nel giorno seguente non può pure stabilirsi con certezza, che esista una differenza fra le due metà della faccia.

Sezione (7 ore dopo la morte): meningite tubercolare distintissima, specialmente alla base; inoltre un voluminoso nodulo tubercolare, caseificato nel centro, sull' estremità mediana della circonvoluzione centrale anteriore destra, che invade alquanto la prima (interna) circonvoluzione frontale. Il focolajo è lungo 3 centimetri ed è largo 12 millimetri nella circonvoluzione centrale e 5 nella frontale; il suo confine verso la linea mediana è distante da questa 7 millimetri nella prima e 15 millimetri nella seconda.

Samt (391) ebbe ad osservare un malato con cisticerchi. Nella superficie cerebrale si trovarono 40 vescichette, la più parte libere nei solchi e in piccola porzione nella sostanza della corteccia cerebrale, cosicchè su questa avevano prodotte delle perdite di sostanza. La vescica più grande aveva sede nella circonvoluzione centrale anteriore, presso a poco nel confine fra il terzo medio e l'inferiore. La distruzione riguardava tutta l' ampiezza della superficie convessa e culminante della circonvoluzione ed in parte si estendeva verso l' innanzi e posteriormente anche nei solchi precentrale e del Rolando. Nei solchi la corteccia era distrutta appena per la metà del suo spessore, nella convessità all' incontro mancava del tutto; il cisticerco erasi avvallato profondamente nella sostanza midollare: la sua altezza ascendeva ad un centimetro e mezzo. — Il focolajo non aveva dato mai luogo ad alcun fenomeno motorio, non aveva prodotto paralisi, nè convulsioni.

Su questi ed alcuni altri casi analoghi, ritorneremo in seguito.

Landouzy (436) osservò un malato, in cui erasi sviluppata gradatamente una paralisi della metà destra della faccia e paresi del braccio destro; nello stesso tempo provava nelle dette parti una sensazione soggettiva di torpore. Nella *sezione* oltre a varii noduli tubercolari disseminati nella pia non aderente, si trovò quest'ultima injettata nei due terzi inferiori del solco del Rolando, e di più nel fondo di questo, come pure sui margini laterali delle due circonvoluzioni centrali, si rinvenne un nodo tubercolare di 3 centimetri di diametro che ricopriva queste parti. La sostanza cerebrale sottoposta era punteggiata in rosso, ma del resto normale.

Remak (438): Paresi del facciale destro; paralisi ben distinta del braccio destro; accessi di convulsioni nel distretto dei due facciali e del braccio destro con perdita della coscienza. — *Sezione*: Tumore di circa 2, 5 centimetri di diametro in corrispondenza della parte media della circonvoluzione centrale anteriore sinistra, che invadeva anche l'estremità posteriore della seconda circonvoluzione frontale e che si approfondava nella sostanza cerebrale per un centimetro e mezzo. Oltre a ciò un tumore della grandezza di un' avellana nel capo del corpo striato destro.

Similmente in un caso di Marchant (437), nel quale erasi verificata una paralisi del braccio e del facciale, si trovò un tumore in corrispondenza della parte media della circonvoluzione centrale anteriore. Mediante un taglio si vide, che il tumore penetrava nel centro ovale e che una zona di rammollimento attorno ad esso si estendeva sino in vicinanza della fossa del Silvio.

Leloir (439): Semplice paralisi del braccio destro con atrofia, senza contratture o convulsioni. Chiazza di meningite gommosa a livello del terzo superiore della circonvoluzione centrale anteriore.

In questi casi pertanto un tumore aveva prodotto una *semplice emiplegia dissociata*, e del tutto analogamente a molti focolaj distruttivi, soltanto una paralisi.

Diversamente trovasi modellata la forma clinica in un'altra serie di casi.

Mahot (440) narra: Un uomo di 48 anni negli ultimi giorni di Settembre fu all'improvviso colpito da un accesso apoplettico con perdita della coscienza e convulsioni violente (non è indicato se generali o solo del destro lato). Quando rinvenne dopo dieci minuti aveva paralizzato isolatamente il braccio destro; da allora in poi dolore di capo e talora vomiti. Il 16 Ottobre, quando entrò nell'ospedale, accesso di convulsioni violente nel braccio, nella gamba e nella faccia sul lato destro; durante l'accesso la coscienza era conservata, la loquela impossibile. La paralisi del braccio rimase in seguito invariata. Nel giorno successivo ancora parecchi accessi consimili. Dal 29 Ottobre in poi si mutarono però in modo, che le convulsioni si circoscrissero al solo braccio destro. Negl' intervalli, dolore di capo continuo, diminuzione dell' intelligenza, lieve impedimento al parlare, vomiti. Con un esame accurato si riscontrò lievissima paresi del facciale destro nei suoi rami inferiori; la paralisi del braccio riferivasi soprattutto agli estensori della mano e delle dita; motilità normale nella gamba destra. Nessun disordine della sensibilità. Morte il 9 Dicembre.

Sezione: Glioma del diametro di un pezzo da dieci centesimi, localizzato esclusivamente sulla circonvoluzione centrale anteriore nel punto in cui questa si unisce colla seconda circonvoluzione frontale. Le meningi in questo punto sono concresciute col tumore.

Un'osservazione simile è stata comunicata da ROSENTHAL (384) (Caso I.): Trattavasi di un tumore tubercolare di 4 centimetri di circonferenza, sviluppatosi in mezzo alla circonvoluzione centrale anteriore e che occupava anche la seconda frontale. Paralisi motoria estesa come nel caso precedente; inoltre, accessi di contrazioni che si partivano dalla mano destra ed invadevano poi anche la metà destra della faccia, talora accompagnati da perdita della coscienza e talora no. Alcune settimane prima della morte le convulsioni da circoscritte si fecero generali, cosicchè l'accesso nel suo acme assumeva la forma di un accesso epilettico.

Può servire di esempio per questa serie di casi anche l' osservazione seguente fatta nella clinica di WUNDERLICH e comunicata da BEGER (380):

Donna di 48 anni, per lo innanzi sana. Un anno prima, aveva incominciato a soffrire di convulsioni nel braccio destro, che presentavansi sotto forma di accessi circa ogni otto giorni, a quanto pare senza perdita di coscienza; dopo ognuno di questi accessi, lagnavasi tutte le volte di debolezza nel braccio destro. A poco a poco detti accessi crebbero per estensione e per numero, cosicchè nella notte che precedette l'ammissione nella clinica, se ne erano verificati sette. Stato dell' inferma il 17 Dicembre: l'avambraccio destro è quasi paralitico, il braccio alquanto più mobile. Motilità del braccio sinistro e di ambedue le gambe normale. Paresi del facciale della bocca a destra. I bulbi e la lingua si muovono liberamente. Sensibilità a destra forte nella mano, scemata alquanto nel braccio; anche nel secondo ramo del trigemello pare che sia diminuita alquanto; sulle gambe normale Di tempo in tempo nelle prime ore di soggiorno nell'ospedale si hanno per tre volte accessi convulsivi, consistenti in contrazioni cloniche; le medesime incominciano sulla metà destra del corpo e colpiscono questa principalmente, in seguito si estendono però anche sul lato sinistro; durano due a tre minuti e sono accompagnate da perdita della coscienza. Il 18 Dicembre, 21 accessi; il 19, 22; in seguito ogni giorno meno, anzi il 23 non se ne ebbe alcuno; però sopravvenne il sopore ed il 25 successe la morte per edema polmonare.

Sezione: Sotto la dura madre, tesa alquanto più fortemente a sinistra, trovasi un tumore piatto, alto circa 1,5 millimetri (fibrosarcoma), che unito alla superficie interna della dura, ha sede al di sopra della circonvoluzione precentrale sinistra ed anche sopra all'estremità posteriore della seconda frontale, le quali ivi sono alquanto depresse. Sopra alla circonvoluzione postcentrale e sull'estremità anteriore della parietale superiore il prolungamento appianato del tumore è concresciuto colle meningi molli e col cervello. Nella sua estremità anteriore il medesimo è ampio appena un centimetro, posteriormente ha maggiore larghezza. Distaccando la dura, rimane ad essa aderente oltre alla massa del tumore anche una parte degli strati rammolliti della corteccia sottostanti. Il cervello è dapertutto molto iperemico, del resto non presenta altre alterazioni.

Nei casi di questa serie, di cui in seguito saranno addotti anche altri esempi, osserviamo *insieme alla paralisi motoria accessi speciali*

di convulsioni in parte circoscritte alle parti paralizzate ed in parte estese a tutto il corpo ed aventi il carattere di accessi epilettici.

Un' altra forma del tutto particolare di questi fenomeni motori d' irritazione è stata descritta da STARKE ([411]); tale forma è caratterizzata dalla *durata senza interruzioni delle convulsioni* per un periodo di tempo lungo parecchi mesi:

Una donna di 36 anni trovavasi da parecchi anni nello Stabilimento con fenomeni evidenti di paralisi generale progressiva. Di recente erasi originata in lei una paralisi del facciale sinistro gradatamente crescente in intensità. Il 2 Febbrajo sopravvennero vive contrazioni cloniche in tutti i muscoli innervati dal facciale sinistro, le quali da questo giorno in poi persistettero sino alla morte avvenuta il 7 Giugno, senza la più piccola interruzione, sia pur di minuti; cessavano solo durante il sonno, per ripresentarsi subito appena la malata si destava. Anche nei muscoli innervati dal trigemello sinistro, avevansi pure convulsioni cloniche; anche la lingua veniva talvolta a sporgere fra le labbra. Oltre a ciò si verificarono convulsioni cloniche nella mano sinistra e nella coscia dello stesso lato. Quando la convulsione era molto violenta sulla metà sinistra della faccia, si osservavano talora delle lievi contrazioni anche sulla metà destra della faccia e sulla mano destra. Nel principio di Marzo si osservò alcune volte, che ambedue i bulbi erano roteati convulsivamente verso sinistra e che in questa posizione facevano alcuni movimenti spasmodici da destra verso sinistra. Nel corso del mese di Marzo scomparvero tutte le altre contrazioni e rimasero soltanto quelle cloniche del facciale sinistro, le quali come si è detto, continuarono senza interruzione sino al 7 Giugno, giorno della morte.

Disgraziatamente il *reperto necroscopico* è molto complicato. In diversi punti si trovarono rigonfiamenti cistiformi della pia pieni di siero limpido: 1) uno, alquanto all' indietro della metà della prima circonvoluzione frontale destra e sinistra, del diametro sagittale di due centimetri e del trasversale di 4 a 5 centimetri; il suo fondo era costituito dalla prima circonvoluzione frontale destra e sinistra depresse per 1 ad 1 1/2 centim., attraverso alla metà del fondo era la grande scissura longitudinale del cervello saldata; 2) una cisti sull'estremità posteriore della prima circonvoluzione frontale destra e sinistra e sull'estremità mediana di ambedue le circonvoluzioni centrali anteriori, della grandezza di un tallero, e che pure si estendeva trasversalmente al di sopra della grande scissura mediana. In ambedue i suddetti punti le circonvoluzioni frontali e le centrali anteriori erano profondamente depresse; 3) una cisti della grandezza di una noce nella parte media del solco precentrale destro; la radice della seconda circonvoluzione frontale e la parte inferiore (secondo la figura unita alla storia, specialmente la parte media) della centrale anteriore, sin sopra all'opercolo, erano fortemente atrofizzate ed impiccolite almeno della metà mediante la pressione esercitata da questa cisti; 4) alcune cisti più piccole, della grandezza di un nocciuolo di ciliegia, trovavansi pure sopra alcuni solchi del lobo parietale inferiore sinistro.

Un caso interessante è stato pubblicato da HENOCH ([416]) (N. 4):

In un bambino di due anni, quando fu ammesso il 3 Aprile, si osservarono movimenti incessanti come di tremore, e spesso anche convulsivi, nel braccio destro; anche la metà destra della faccia era parimenti sede di un tremore continuo. Questi movimenti si fecero più intensi, e nel quinto giorno si estesero anche al capo ed alla gamba destra; così pure i muscoli del petto e del ventre, non che il cremastere del lato destro presentavano contrazioni evidenti. Le contrazioni perduravano anche nel sonno. Inoltre sopravvenne nel tempo stesso anche una leggiera paresi del braccio destro. Il sesto giorno contrattura del pollice destro; il settimo, nistagmo sull'occhio dello stesso lato. Nella notte avvenne la morte.

Sezione: Forte edema della pia, specialmente a sinistra. Sul lobo frontale sinistro la pia è aderente alla corteccia e contiene numerosi tubercoli miliari. Subito innanzi al solco del Rolando, circa nel mezzo dell'emisfero, ha sede nella sostanza corticale un nodo tubercolare giallo della grandezza di un'avellana, i cui più vicini contorni sono discretamente rammolliti.

E. Circonvoluzioni frontali.

Come trattando delle circonvoluzioni parietali, è stata esclusa la parietale ascendente o centrale posteriore, così anche qui dobbiamo escludere la frontale ascendente o centrale anteriore; le due circonvoluzioni centrali sono state studiate insieme.

Le lesioni delle circonvoluzioni frontali le abbiamo in parte fatte argomento di studio parlando delle affezioni del centro ovale, ed in parte ci siamo con le medesime incontrati (almeno con quelle della porzione posteriore) trattando delle affezioni delle circonvoluzioni centrali; rapporti simili s' incontrano ancora in molti casi. Qui però dobbiamo occuparci soltanto di quelle osservazioni, nelle quali le circonvoluzioni frontali erano esclusivamente danneggiate o in tutto o in parte.

Non di rado si trova una completa latenza, o per esser più esatti, una completa mancanza di paralisi di moto e a quanto pare, di sintomi di focolajo in genere nelle affezioni delle circonvoluzioni frontali, quando le medesime sono colpite nella loro sezione anteriore, cioè non immediamente vicino alla circonvoluzione centrale anteriore. É propriamente superfluo il citare qui anche nuovi esempi in prova della verità di questo fatto, e pertanto basterà accennare ad un caso interessante comunicato di recente da DAVIDSON ([442]), nel quale con una lesione bilaterale delle circonvoluzioni frontali, non avevasi

disordine alcuno funzionale all'infuori degli psichici; così pure in un caso di ROSENTHAL ([384]) (Caso IV) una perdita di sostanza consecutiva a trauma nella parte anteriore del lobo frontale sinistro aveva esistito per trent' anni senza dar luogo a sintoma alcuno. Del resto basta riportarsi ai casi citati dove si è trattato delle affezioni nella parte frontale anteriore e media del centro ovale, in cui per lo più era distrutta anche la corteccia. I casi come quello di ASSAGIOLI e BONVECCHIATO ([443]) nulla provano in contrario, perchè p. es. in questo, il tumore aveva distrutta anche tutta la sostanza bianca del lobo anteriore, la punta del nucleo caudato, la capsula interna ecc.

Un esame più attento esige per contrario la questione, se, come parrebbe stando ad alcune osservazioni, possano produrre paralisi di moto le lesioni localizzate nella sezione posteriore delle circonvoluzioni frontali (vicino alla centrale anteriore) cioè nel « piede » delle medesime — come si esprimono gli autori francesi. — Per la così spesso difficile determinazione anatomica, nei casi in cui è poco sviluppato il solco precentrale, di ciò che appartiene alla circonvoluzione centrale anteriore e di ciò che fa parte dell' estremità delle circonvoluzioni frontali, una tale ricerca non può dare sovente risultati decisivi. Pertanto noi dobbiamo intraprenderla avendo riguardo a parecchie delle osservazioni registrate nella letteratura.

Nel mio caso di *Bergner* comunicato di sopra (pag. 379) esisteva un focolajo malacico, il quale occupava il piede della seconda circonvoluzione frontale, il margine ed il fondo del solco precentrale nel punto corrispondente, senza alcun sintoma di focolajo evidente, e soprattutto senza paralisi di moto. Le osservazioni come questa dimostrano perciò direttamente, che neppure il piede della prima e seconda circonvoluzione frontale può, quando è leso, dar luogo a sintomi motori. D' altra parte credo di poter dimostrare, che nulla provano in contrario le osservazioni che apparentemente differiscono da queste per la forma sintomatica.

LÉPINE ([3]) narra il caso seguente osservato nel riparto di CHARCOT (pag. 33):

Donna di 69 anni; il 27 Novembre 1869, emiplegia sinistra senza perdita di coscienza; nella sera brevi scosse convulsive nelle membra paralizzate. Il 29 ritorno parziale della motilità. Dal 30 in poi rigidità delle estremità sinistre e spesso accessi epilettiformi con e senza coma; le convulsioni incominciano nella mano sinistra. Il 2 Dicembre presentasi decubito nella natica sinistra; nel principio di Gennajo cominciano a mostrarsi i segni di una mielite laterale di ambo

le parti, complicati da disordini trofici nei muscoli e nella pelle. Morte il 7 Marzo 1870 dopo più di tre mesi di malattia.

Sezione: Sull'estremità posteriore della prima (superiore) circonvoluzione frontale, proprio nel punto in cui si unisce con la centrale anteriore, trovasi la sostanza corticale colorita in giallo e depressa. A questa depressione corrisponde un focolajo emorragico della grandezza di una piccola noce. Lo stravaso sanguigno si estende verso il basso nella corona raggiata sino a circa un centimetro al di sopra del nucleo lenticolare.

Siccome questo focolajo occupava una regione del centro ovale (e secondo la descrizione su di un' estensione abbastanza notevole), la cui distruzione può già per sè stessa produrre paralisi di moto, non si può affatto porlo a profitto per dedurne delle conclusioni relative alle affezioni corticali. Difatti, avuto riguardo alla grande estensione della paralisi, noi siamo di parere, che la medesima non fosse prodotta dall' affezione del giro frontale, ma bensì dal focolajo nel centro ovale; in un focolajo corticale circoscritto suole del resto presentarsi un' emiplegia dissociata e non già una paralisi estesa (*vedi*, in seguito). — Le istesse objezioni e gli stessi apprezzamenti hanno luogo in un altro caso del tutto analogo dal lato clinico, pure di LÉPINE (*ivi*, pag. 36); anche in questo si trovò un antico focolajo fra la prima e seconda circonvoluzione frontale vicino alla circonvoluzione centrale anteriore, però anche qui il focolajo si estendeva « attraverso alla corona raggiata sino al ventricolo laterale, dove si svelava sotto all' ependima, mediante una macchia giallognola della grandezza di una mandorla ».

Anche HUGHLINGS JACKSON narra due casi analoghi relativi a tumori. In uno ([430]) le contrazioni spastiche incominciavano nel campo dei muscoli della spalla del lato destro ed invadevano di poi gradatamente tutto il braccio, sul quale per lo più restavano circoscritte; talora nell'accesso il malato perdeva la coscienza. Il braccio destro era completamente paralizzato; del resto nessun altro disordine funzionale. La morte seguì cinque mesi dopo la comparsa dei primi fenomeni. Alla sezione si riscontrò un glioma emorragico di forma ovale e del diametro di un pollice, il quale aveva sede nell' estremità posteriore della prima circonvoluzione frontale sinistra, nel punto in cui la medesima si unisce con la centrale anteriore. — Nell' altro caso ([441]) le convulsioni incominciavano nell' articolazione metacarpo-falangeale del pollice sinistro, invadevano poi il braccio ed in seguito tutto il corpo, senza che avvenisse perdita completa della coscienza. Gli ac-

cessi potevansi arrestare mediante la compressione e la piegatura all' indietro della mano. Alla sezione si trovò un nodulo tubercolare della grandezza di un' avellana sotto la sostanza grigia nell' estremità posteriore della terza circonvoluzione frontale destra. Il tessuto circostante era pochissimo alterato.

Egli è possibile, che in questi due casi di Jackson i fenomeni esistenti dipendessero realmente dalla lesione della sostanza delle circonvoluzioni frontali, però non si può in alcun modo asserire, che ciò sia provato dai detti casi. Qui abbiamo a che fare con tumori, una volta anzi con un tumore di ben notevole volume, situati in ambedue i casi immediatamente vicino alla circonvoluzione centrale; — chi può provare, che proprio la lesione delle frontali e non piuttosto la compressione sulla circonvoluzione centrale vicina fosse la causa dei disordini della motilità? Dobbiamo quindi ritenere per fermo, che dimostrativo può essere soltanto un caso di focolajo distruttivo stazionario circoscritto in modo certo al piede delle circonvoluzioni frontali, quando insieme ad esso esistano sintomi motori — un tal caso però, per quanto ne sappiamo, non è ancor noto. Dal materiale di osservazioni sino ad ora esistente dobbiamo infrattanto dedurre la conclusione, *che le lesioni anche del piede delle circonvoluzioni frontali decorrono senza alterazioni della motilità.*

Questo teorema viene anche direttamente confermato dalle osservazioni seguenti, le quali formano in pari tempo una nuova serie, in quanto che la forma clinica è nelle medesime diversa, per l' aggiungersi dell' afasia agli altri sintomi.

Rosenstein ([415]) narra:

Giovanetta di 22 anni, malata per nefrite cronica, da un anno nell'Ospedale. Il 10 Febbrajo la malata si trova seduta sul letto con lo sguardo fisso; intende bene tutto quanto le si dice, come si rileva dai gesti, dai movimenti, dall'accennare del capo ecc., ma non può assolutamente parlare; pronuncia solo le parole «*ja ja*». Neppure è in grado di scrivere, ciò che essa intende benissimo; quando lo tenta, riesce solo a fare dei girigogoli, ma non già alcuna lettera. Con tutto ciò non v' ha paralisi alcuna di moto, e la lingua in specie può muoversi perfettamente. Morte il 26 Febbrajo.

Sezione: Nella superficie della parete esteriore dell'emisfero sinistro, nella terza circonvoluzione del lobo frontale, la consistenza della massa cerebrale, che del resto è superficialmente ancora conservata, è così molle sull'estensione di un pezzo da quattro grossi, che la si può dire quasi fluttuante; mentre la consistenza di tutto il resto del cervello è pastosa, ma soda. Facendo un taglio sul detto punto si trova al di sotto un coagulo sanguigno della grandezza di un'avellana nella sostanza dell'emisfero.

L' ideale di un' osservazione di questa serie, osservazione che quasi può dirsi « un esperimento fatto nell' uomo » e che a nostro avviso non permette alcun dubbio sul suo significato, lo dobbiamo a Th. Simon ([446]) (Caso VII).

Un uomo robusto di 25 anni, per lo innanzi perfettamente sano, facendo una cavalcata cadde col cavallo. Si rialzò subito, prese le redini del cavallo e stava per balzare di nuovo in sella, quando sopraggiunse un medico, che faceva parte della comitiva, il quale volle visitarlo, e trovò che si era fatta una ferita nella regione del parietale sinistro con depressione dell'osso. Già durante l'esame si notò subito, che il ferito non poteva pronunciare parola alcuna, mentre riusciva a farsi intendere perfettamente coi segni, e che non era paralizzato in parte veruna del corpo. Da principio, nel primo giorno, tale stato rimase inalterato: l'intelligenza conservata del tutto, perdita del linguaggio, nessun sintoma di paralisi. In seguito il malato apprese a pronunciare alcune parole, p. es., *Wasser* (acqua), che però senza distinzione usava in cambio di tutte le altre parole possibili, benchè a quanto pareva, egli si accorgesse dell'erroneità del suo modo di esprimersi. A poco a poco in progresso di tempo cominciò ad esser compromesso il sensorio e si manifestò il delirio: sopravvenne paresi del facciale, indi anche una paresi transitoria delle estremità e dopo tre settimane la morte.

Sezione: Lasciamo da parte la descrizione molto esatta della lesione ossea e notiamo soltanto le cose seguenti: una scheggia ossea di forma arcuata, acuta come un capello, larga due centimetri ed alta un centimetro, è distaccata completamente dalla lamina vitrea ed è infissa nella terza circonvoluzione frontale. Questa, come pure le parti limitrofe della seconda circonvoluzione frontale e dell' isola, sono rammollite; il rammollimento in più luoghi si estende nella sostanza bianca. Inoltre si trova pachimeningite esterna e meningite purulenta acuta.

Simon ha senza dubbio ben ragione nel ritenere la meningite ed il rammollimento per alterazioni secondarie. Il caso insegna in modo incontrastabile, *che una lesione della terza circonvoluzione frontale ha prodotto istantaneamente un' afasia senza paralisi di moto* (poichè la paralisi sopravvenne solo in ultimo e dipendeva evidentemente dalle alterazioni secondarie).

Una forma clinica del tutto analoga si osservò in due altri casi di Simon (*ivi*, Caso VI): il malato sostituiva le parole che voleva pronunciare con altre parole del tutto diverse; nessuna paralisi; morte dopo 13 giorni di malattia. La terza circonvoluzione frontale sinistra era rammollita in dietro al punto in cui entra nella fossa del Silvio in tutta quanta la sua spessezza e su di un' estensione longitudinale di un centimetro e mezzo. Veggasi anche il Caso V, *ivi*.

Nella stessa serie delle precedenti entrano le osservazioni, nelle quali avevasi *un' afasia permanente senza paralisi* per affezione della

terza circonvoluzione frontale sinistra. Non solo perchè lo esige l'interesse storico, ma anche perchè si tratta di un esempio riguardevole, deve citarsi qui la celebre osservazione di Broca ([447]):

Lelong agricoltore di 84 anni, nell'Aprile 1860 fu tutto ad un tratto colpito da un accesso con perdita della coscienza; dopo l'accesso non restò la più piccola traccia di paralisi, solo da quel momento in poi rimase permanentemente alterata la facoltà di parlare. Il 27 Ottobre 1861 si ruppe una coscia ed entrò nel comparto di Broca per esservi curato. All'esame si riscontrò: nessuna traccia di paralisi di moto (prescindendo dall'immobilità della gamba fratturata); la lingua in special modo muovevasi liberamente; nessun disordine della sensibilità cutanea, nè degli organi dei sensi. L'intelligenza, come risultò da ripetuti esami, limpidissima. Per contrario il malato non poteva parlare; a tutte le dimande rispondeva con gesti accompagnati da cinque parole, che sole gli erano rimaste. Chiamava sè stesso col nome « *Lelo* »; per affermare od accordare diceva « *oui* »; per negare « *non* »; per designare qualunque numero aveva la parola « *tois* » invece di *trois*; e per esprimere tutte le altre idee, concetti, vocaboli aveva l'unica parola « *toujours* », la quale egli usava sempre quando non erano adattate le altre parole che possedeva. La morte avvenne l'8 Novembre 1861.

Sezione: L'unica alterazione cerebrale si trova nella terza circonvoluzione frontale sinistra. Questa è distrutta nella sua estremità posteriore in tutta quanta la sua spessezza, su di un'estensione di circa un centimetro e mezzo; la distruzione si estende alla parte limitrofa della circonvoluzione frontale media; solo quest'ultima non è colpita in tutta la sua spessezza. Ambedue le circonvoluzioni nei loro due terzi anteriori sono del tutto normali, e così pure sono normali tutta la prima (superiore) frontale, la circonvoluzione centrale anteriore e l'isola.

Un' osservazione del tutto analoga, relativa ad un bambino di cinque anni è stata prodotta da Duval ([448]).

Presentansi inoltre dei casi, *nei quali insieme alla lesione della terza circonvoluzione frontale sinistra si verifica da principio afasia, ma poi questa scompare,* cosicchè i malati relativi non rivelano mediante sintoma alcuno un difetto notevole nel loro cervello. Fra tali casi possono aver posto due di *mia* osservazione:

Il Professore X...., uno scienziato ed insegnante eminente, che si distingueva per una straordinaria vivacità di eloquio, e che nelle conversazioni avute seco lui negli ultimi tre anni di vita, durante i quali lo conobbi, mai mi aveva presentato alcuna anomalia da parte del sistema nervoso, — morì il 1878 per bronco-pneumonite. — *Reperto necroscopico:* Le circonvoluzioni cerebrali nulla presentano di notevole sulla convessità; la pia si distacca bene da per tutto. La circonvoluzione orbitale laterale dell'emisfero sinistro e la circonvoluzione anteriore dell'opercolo dello stesso lato sono atrofizzate e sostituite da una membrana di colore giallo-sporco fornita di rete vascolare finissima, la quale riveste una cavità ri-

piena di liquido limpido. La lunghezza della lesione è di 30 millimetri, la larghezza di 20. La superficie esterna della terza circonvoluzione frontale è compromessa nella distruzione. Il rimanente del cervello non offre alterazioni degne di nota.

Su quest'individuo mi fu narrato quanto segue, dal mio Collega Prof. Siebert che per lo addietro lo aveva curato: Nel 1871 aveva sofferto un accesso con perdita della coscienza. In seguito all'accesso non aveva presentato alcuna paralisi di moto, ma bensì afasia. Trattavasi di un'afasia mista atassico-amnesica. Oltre all'impossibilità di proferire parecchie parole, si osservò in lui, che scambiava molto spesso i vocaboli; invece di dire *Hut* (cappello) diceva *Stock* (bastone) ecc., cosicchè appariva del tutto disordinato nei suoi discorsi. Spesso gli mancavano completamente le espressioni, e designava gli oggetti mediante circonlocuzioni p.es. volendo indicare i guanti, diceva: « quelli che si mettono nelle mani ». Con tutto ciò intendeva tutto quanto gli si diceva, si faceva leggere le gazzette e poteva anche leggere da sè stesso e scrivere (non v'era alessia, nè agrafia). L'afasia scomparve a poco a poco; da principio la confusione dei vocaboli presentavasi solo dopo alcune proposizioni, mentre le prime erano del tutto normali, poi sempre più tardi dopo qualche tempo che durava la conversazione, in seguito dopo che aveva pronunciato un piccolo discorso, finchè in ultimo fu in grado di fare nuovamente le sue lezioni.

La seguente *osservazione* parimenti *mia* è notevole soprattutto per una *strana complicazione con l'anestesia cutanea*:

F. Vogt, manovale, dell'età di 28 anni, nel principio dell'Agosto 1878 fu curato nella mia clinica per un vizio cardiaco valvolare (insufficienza della mitrale con stenosi dell'orifizio) con disordine di compensazione, e ne uscì migliorato in seguito all'uso della digitale. La destra era la mano di cui abitualmente si serviva lavorando. Il 31 Agosto ritornò all'Ospedale. Da chi lo accompagnava si seppe, che il giorno 30, mentre stava mangiando, all'improvviso emise un gemito, stravolse gli occhi e perdette la coscienza. Ritornato in sè dopo circa un'ora, si osservò che non poteva più proferire altre parole all'infuori di « *tu* » ed « *io* » (*Du, Ich*), mentre pareva che intendesse tutto quanto gli si diceva. Il 31 Agosto si riscontrò lo stato seguente, (riferisco in sunto solo quanto riguarda il sistema nervoso, poichè il caso, specialmente rapporto ai molto interessanti fenomeni sensitivi, deve esser pubblicato altrove in modo particolareggiato):

L'espressione del viso è libera e non manifesta alcun segno di dolore; il malato si guarda tranquillo dattorno. Durante tutto l'esame si acquista la convinzione sicura, che il malato è perfettamente cosciente e che la sua intelligenza non è danneggiata in alcun modo, almeno notevole.

Nella faccia si constata una lieve paralisi dei rami inferiori del facciale destro; i muscoli corrispondenti si muovono meno di quelli del lato sinistro, tanto nelle contrazioni volontarie, come nell'atteggiarsi al riso ecc. Notiamo qui, che questa paresi a poco a poco si fece più lieve, ma che però non scomparve del tutto, poichè anche il 30 Gennajo 1879 l'angolo destro della bocca stava alquanto più in basso e la metà destra delle labbra si contraeva meno della sinistra.

Del resto in niun luogo, nè nelle estremità, nè nel distretto di qualsiasi nervo cerebrale, nè soprattutto nella lingua, poteva dimostrarsi la più lieve traccia di paralisi di moto

Molto notevole è un' anestesia diffusa su tutto il corpo, la quale sul lato destro in alcuni punti raggiunge il grado dell' insensibilità completa. Specialmente nel braccio e nella gamba del destro lato l' infermo non sente affatto; quando ha gli occhi bendati, gli si può infiggere un ago nella gamba o attraverso ad una piega della pelle del braccio, senza che egli se ne risenta menomamente. Sul lato sinistro del corpo non vengono pure sentite le punture di un ago, almeno le leggiere. — Per contrario il malato anche con le estremità destre perfettamente anestetiche è mirabilmente in grado di distinguere e di apprezzare con sicurezza ed esattamente i pesi di 175 e 200 grammi ed anche di 175 e 150. — Nei giorni successivi l' anestesia scompare, cosicchè il malato il 5 Settembre avverte di nuovo e sa esattamente localizzare i più lievi contatti in qualunque punto del corpo.

Gli organi dei sensi non presentano anomalia alcuna; in special modo non esistono disordini visivi, nè emianopsia.

Si riscontrano afasia ed agrafia completa ed in parte anche alessia. Il malato non può pronunciare spontaneamente, nè dopo averle udite pronunciare da altri, le proposizioni, le parole, i numeri e nemmeno le lettere. Solo due parole restano a sua disposizione: « *ich* » e « *du* ». Quando gli si presentano degli oggetti, o non li nomina affatto, li riguarda soltanto e scuote il capo e resta mutolo, ovvero dice: « *ich* » o « *du* » ma per lo più « *ich* ». D' altra parte con gesti pieni di espressione dà ad intendere, che egli comprende tutto quanto gli si dice e che conosce gli oggetti che gli si presentano. — Egli legge lo stampato, specialmente alcune parole, ed intende anche il senso delle parole che legge, ma non può ripeterle. Quando per es. gli si mostrano le parole stampate « *Kind* » « *Sonne* » (bambino, sole) e poi gli si domanda se quelle parole servono ad indicare « *Pferd, Haus, Wasser* » (cavallo, casa, acqua), scuote decisamente il capo e non fa segno affermativo se non quando si pronunziano le parole « *Kind* » e « *Sonne* ». Tuttavia nel leggere egli intende solo alcune parole, la maggior parte no; ed in genere non comprende il senso delle proposizioni più semplici composte di cinque o sei parole — Alcune parole p. es. « *Kind* », « *Thur* » (porta), il malato può copiarle dal libro, però solo confrontando continuamente colla lettera stampata ogni lettera che viene scrivendo. Quando gli si porta via tutto ad un tratto l'esemplare e gli si dice di scrivere ancora, non lo può. Non può pure scrivere affatto le parole che gli si dettano; p. es. dettandogli la parola « *Jena* » scrive « *Ninu* » il nome della sua patria « *Gruendorf* », scrive « *Grafa* ». Quando sia eccitato a farlo, scrive a memoria soltanto il suo nome, l'età ed il giorno della sua nascita « *Franz Vogt*, 28, 19 (*August*) » e lo scrive per lo più esattamente; solo per accidente scrive talora « *Fraz* ». — La conoscenza delle figure è conservata.

Dopo alcuni giorni il malato incominciò a parlare, prima alcune parole, poi sempre di più, e poi riuscì a pronunciare anche delle piccole proposizioni; il più difficile fu sempre per lui il pronunciare le parole trasponendole, p. es. il dire « *Stielbesen* » invece di « *Besenstiel* » (manico di scopa), « *Vogt Franz* » invece di « *Franz Vogt* ». Però anche questa difficoltà si scemò in seguito, cosicchè alla fine di Novembre aveva riacquistata quasi completamente la facoltà di parlare.

Non ostante il ritorno della favella, rimanevano però immutate l'alessia e

soprattutto l'agrafia. Come esempio può servire il seguente tentativo di scrittura fatto alla fine di Ottobre: gli si dettò: « *Der Kukuk auf dem Zaune sass, er regnete sehr und er ward nass* » egli scrisse « *Der Kuku fan ben ienz sah, siexeryte rejce ulu hereat nias* ». Anzi tutto gli feci imparare di nuovo a leggere, e dopo poche settimane già era in grado di farlo. Poi nel Decembre gli feci insegnare a scrivere, ed anche quest'attitudine riacquistò in breve tempo.

Il malato aveva ora a lagnarsi per diversi incomodi, risultanti dal disordine di compensazione del suo vizio valvolare che progrediva sempre. Tuttavia, considerandolo superficialmente, nulla più accennava in lui alla grave lesione cerebrale esistente.

Quando, il mattino del 30 Gennajo 1879, si osservò che il malato era diventato nuovamente muto; non poteva pronunciare assolutamente alcuna parola e solo con fatica emetteva la vocale « *a* ». L'intelligenza anche questa volta appariva del tutto illesa. Intendeva sul momento il senso di tutte le parole stampate e scriveva rapidamente e con esattezza sotto dettatura le parole « *Nein, ja Jena, Franz Vogt* »; invece di « *Garten* » scriveva « *Gaten* », ma se gli si scriveva davanti la parola *Garten*, cancellava e scriveva poi esattemente. — Nessuna paralisi di moto (all'infuori dell'antica paresi facciale destra) tanto nella faccia che nella lingua, come pure in altre parti. — Per contrario notavasi un'anestesia di grado elevato su tutta la metà *sinistra* del corpo, che era anz completa nell'estremità superiore. Il senso di compressione era così completamente perduto, che gli si poteva collocare sul dorso della mano un peso di una libbra, senza che egli lo avvertisse. Non ostante ciò il senso muscolare nell'estremità superiore sinistra non era menomamente danneggiato; egli distingueva con sicurezza i pesi di 175 grammi da quelli di 150 e di 200, e ad occhi parimenti bendati sapeva giudicare esattamente della posizione delle sue estremità; ad occhi aperti prendeva senza esitare un ago, ecc.

Nel corso della giornata, specialmente dopo il mezzodì, era già ritornata in parte la facoltà di parlare ed anche la sensibilità; fu poi oltremodo sorprendente, che la mattina del 31 Gennajo la sensibilità fosse di nuovo del tutto normale, e che la loquela fosse diventata facile come lo era la sera del 29. Nei fenomeni cerebrali non avvenne più alcun cambiamento per tutto il tempo che il malato restò ancora in vita.

Il 18 Marzo avvenne un otturamento embolico dell'arteria cubitale destra. Il 26 dello stesso mese, embolismo dell'arteria centrale della retina a destra. Il 31 morte per vizio cardiaco.

Alla *sezione* si trovò: insufficienza della mitrale con stenosi dell'orifizio venoso sinistro; insufficienza della tricuspidale; infarti nei reni; embolo nell'arteria cubitale destra; stasi nel fegato, milza e reni. Nel *cervello* iperemia venosa della pia. Nulla di anormale nell'emisfero destro. A *sinistra* si trovò un'alterazione, la quale nella superficie occupava le parti seguenti: la metà anteriore del terzo inferiore della circonvoluzione centrale anteriore; la profondità del solco precentrale nella sua porzione laterale; un punto molto ristretto del piede della seconda circonvoluzione frontale; la porzione posteriore (*pars opercularis*) della terza circonvoluzione frontale (cir. di Broca). In questi punti la pia è aderente alla superficie del cervello. La corteccia appare qui affondata alquanto sotto il livello delle parti circostanti, di color giallo e dura. Le istesse condizioni pre-

sentano la terza, quarta e quinta circonvoluzione dell'isola. Col taglio si rivela, che l'alterazione è assolutamente circoscritta alla corteccia, la quale su tutta l'estensione del focolajo ha l'apparenza di una placca dura, cicatricea, di color giallo, della spesezza di uno ad un millimetro e mezzo, ben distinta dalla sostanza bianca; solo nel piede della seconda circonvoluzione frontale la consistenza ne è molle e gelatinosa. L'esame il più accurato del resto del cervello non discopre alcun'altra anomalia.

In un malato di Simon (446) (Osserv. III.) il 12 Agosto 1877 si presentò paralisi del lato destro ed afasia: Quest'ultima dopo alcuni giorni scomparve, la prima persistette in grado abbastanza elevato. Morte il 4 Febbrajo 1878. — *Sezione*: La parte posteriore della seconda e terza circonvoluzione frontale sinistra è completamente distrutta per rammollimento giallo; il rammollimento si estende fino al corpo striato. — Avuto riguardo a tutte le osservazioni precedenti, v'è appena bisogno di accennare particolarmente, che in questo caso la paralisi di moto non dipendeva dalla lesione delle circonvoluzioni frontali, ma bensì da quella del centro ovale o del corpo striato.

Oltremodo numerosi sono i casi raccolti da tre lustri, dopo le prime comunicazioni di Broca, nei quali esistevano insieme l'afasia e l'emiplegia. Ciò è facile spiegare, quando si consideri, che nella maggior parte di tali casi trattasi di embolismi nell'arteria della fossa del Silvio, i cui vasi oltre che su altre parti, si distribuiscono anche sulla porzione posteriore della terza circonvoluzione frontale e sulle due centrali. Naturalmente però simili lesioni estese non possono mettersi a profitto quando si vogliano studiare le lesioni di una sola circonvoluzione. Come relativamente semplice e chiara possiamo aggiungere alle precedenti anche la seguente:

Hervey (449): Afasia e paralisi del facciale destro; braccio e gamba liberi. Morte dopo 5 giorni. — *Sezione*: Si trovano due focolaj di rammollimento: l'uno esteso 0,055 e profondo non più di un centimetro, ha sede nel margine anteriore del solco del Rolando nel punto da cui si dirama la terza circonvoluzione frontale (cioè evidentemente nella porzione inferiore della circonvoluzione precentrale), ed occupa tutta la sostanza grigia senza ledere la bianca; l'altro della grandezza di una moneta d'argento di 20 centesimi nella sezione posteriore della terza circonvoluzione frontale.

Qui si hanno due sintomi: afasia e paralisi facciale destra; ai medesimi corrispondono due focolaj: uno nella porzione posteriore della terza circonvoluzione frontale sinistra ed uno nel terzo inferiore della circonvoluzione precentrale sinistra. Un'osservazione del tutto analoga è stata comunicata da Charcot e Pitres (7) (1879, Osserv.

LIII): monoplegia della parte inferiore della metà destra della faccia; afasia. Rammollimento dell' estremità posteriore della terza circonvoluzione frontale sinistra e del terzo inferiore della centrale anteriore. — L' istesso complesso sintomatico (monoplegia dei rami inferiori del facciale destro ed afasia) avevasi anche nel caso di *Vogt* da me or ora descritto (pag. 419).

Dalle osservaztoni precedenti derivano due corollari riguardo alle affezioni delle circonvoluzioni frontali: 1) nella lesione della terza circonvoluzione frontale (sinistra) si ha afasia; 2) manca ogni sintoma motorio quando la detta circonvoluzione sia lesa isolatamente, quantunque sia colpita anche la sua porzione posteriore (piede). Queste proposizioni che risultano dall' esame di casi non dubbi sono in parte confermate, in parte ampliate dalla considerazione dei casi seguenti.

Baraduc (450): Uomo di 73 anni; è stato sei anni nello stabilimento, a motivo della bizzarria del suo carattere. Durante i primi tre anni mostravasi gajo, bizzarro nei suoi desideri, frivolo; comprendeva quando lo si burlava, parlava molto poco, diceva *si* o *no*; mangiava da solo, passeggiava continuamente. A poco a poco il suo stato psichico peggiorò e perdette completamente la favella: nulla egli più chiedeva, nè collo sguardo, nè coi cenni, nè con le parole; non portava alla bocca gli alimenti che gli si ponevano in mano, non conosceva i suoi compagni e mai trovava il posto del suo letto. Nell' inverno non mostrava di provare affatto la sensazione del freddo — in breve era scomparsa in lui ogni manifestazione della volontà e viveva solo, perchè non lo si lasciava morire di fame; era muto. Con tutto ciò non presentava paralisi alcuna; la forza muscolare era notevole in tutte le estremità, camminava, raccoglieva gli oggetti che trovava sulla sua strada e reagiva agli stimoli cutanei.

Sezione: Trovasi un' atrofia evidente della prima, seconda e terza circovoluzione frontale di ambo i lati nella superficie convessa e mediana, localizzata da per tutto alla corteccia. Tutte le altre circonvoluzioni, specialmente la centrale anteriore, la posteriore e la paracentrale, sono illese, eccettuata solo la circonvoluzione parietale inferiore destra. Le arterie che si distribuiscono alle circonvoluzioni malate sono impiccolite della metà, però pervie. Trovasi anche idrope *ex vacuo*.

In questo caso avevasi per conseguenza un' atrofia bilaterale delle tre circonvoluzioni frontali isolata, senza vi fosse alcuna paralisi di moto o convulsione; per contrario eravi perdita del linguaggio e decadenza psichica di grado elevato.

In nessuna osservazione netta a noi conosciuta parlasi di *disordini della sensibilità*. Riguardo alle anomalie da parte degli organi dei sensi, vale quanto si è detto a proposito delle affezioni della parte frontale

del centro ovale, cioè, che quando in genere è offeso un nervo, questo è l' olfattorio, il quale per lo più lo è direttamente per l'azione di un tumore. In un' osservazione di HEWITT (citata in HUGUENIN ([51]) pag. 815), nella quale si fa menzione di un'emianopsia riscontrata insieme ad un ascesso nel lobo frontale, non si può trascurare la circostanza, che in pari tempo si trovò anche un altro processo morboso nel lobo occipitale. Un malato di HIRSCHBERG ([451]), con emianopsia bilaterale destra, afasia ed emiplegia destra, aveva un gliosarcoma nel lobo frontale sinistro, però « il tratto ottico sinistro era davanti al chiasma notevolmente più sottile del destro ». Questi due casi per conseguenza non provano assolutamente che esista un rapporto causale fra l' emianopsia e le affezioni del lobo frontale.

Per contrario FUERSTNER ([390]) ha avuto occasione di osservare anche nella lesione della corteccia frontale la stessa specie di disordine visivo unilaterale, che egli ha trovato nelle affezioni della corteccia occipitale nei dementi paralitici; egli cita due di tali casi. Siccome abbiamo già descritti di sopra questi disordini visivi, ci dispensiamo dal far quì un' inutile ripetizione.

Anche REINHARD ([452]) narra di uno di tali casi; in seguito ritorneremo su di esso.

F. Circonvoluzioni dell' isola.

Le affezioni dell'isola non si presentano molto di rado; però nella maggior parte dei casi relativi trattasi di lesioni diffuse, nelle quali oltre l' isola sono colpite anche altre parti, come le circonvoluzioni frontali, specialmente la terza, o le centrali, o le parietali, o le sfenoidali, ovvero anche il corpo striato. Non occorre spender parole per dimostrare che tutte le osservazioni di tale specie sono inservibili pel nostro studio. Soprattutto quando si vogliano stabilire i rapporti delle affezioni dell' isola coll'afasia, la quale quistione recentemente si è molto agitata, bisogna procedere con critica rigorosa nella scelta dei casi. Poichè naturalmente nulla possono dimostrare quei casi, in cui insieme all' isola è colpita anche la terza circonvoluzione frontale, ovvero anche solo la sostanza midollare a questa pertinente (*confronta*, del centro ovale). A questa categoria appartiene tutta una serie di casi; così per es. l' osservazione I. di SANDER ([453]): « l' intero tronco degli emisferi

(Stammlappen), il nucleo lenticolare ecc., le circonvoluzioni dell' isola e la porzione orbitale della terza circonvoluzione frontale, come pure la porzione anteriore del giro uncinato e la parte mediana della terza circonvoluzione sfenoidale, sono distrutte » : così pure l' osservazione II e III dello stesso autore.

Simon (445) (Osserv. IV): Un uomo di 35 anni, malato di pneumonite fu accolto nell' ospedale in stato di agitazione; non si aveva in lui disordine alcuno del linguaggio, nè paralisi. Nella notte successiva si sviluppò un delirium tremens completo, la cui forma ordinaria verificavasi la mattina; il malato parlava ed agitavasi di continuo nella cella d' isolamento. Verso il mezzogiorno cadde repentinamente nel collapsus e poco dopo morì. — *Sezione :* L' isola del Reil sinistra e la parte anteriore della prima circonvoluzione temporale erano così completamente distrutte, che non era possibile riconoscere pur una delle circonvoluzioni dell' isola. La lesione verso l' alto arrivava sino all'opercolo, di cui era affetta la parte rotonda, verso il dinanzi sino alla terza circonvoluzione frontale, cosicchè era distrutto il solco fra la medesima e l' isola, la terza circonvoluzione suddetta era però perfettamente illesa. La sostanza cerebrale sui punti affetti era da per tutto ridotta ad una cicatrice di color ruggine; la distruzione verso l' interno estendevasi sino alla metà esterna del corpo striato.

Questo caso dimostra in ogni modo, che una distruzione dell' isola sinistra, rimanendo nello stesso tempo illesa la terza circonvoluzione frontale, può sussistere senza disordine permanente nè transitorio della loquela, cioè del tutto latente. Siccome però stando alla descrizione, trattavasi di un' affezione antica, è possibile objettare — ciò che non può affermarsi nè contraddirsi — che almeno forse da principio potessero aver esistito alterazioni del linguaggio, come si è anche osservato nella distruzione della terza circonvoluzione frontale (vedi a pag. 418 e 422 il caso *mio* e di Simon); ciò vale anche per un caso di Samt (311) (pag. 751, osserv. II), in cui si trovò distrutta tutta la metà inferiore delle circonvoluzioni dell' isola ed una porzione grande quanto una ciliegia dell' estremità posteriore della terza circovoluzione frontale sinistra. Per contrario di afasia non si parla affatto in un caso di Huppert (454), in cui era distrutta la metà posteriore dei *gyri operti* dell' isola sinistra mediante emorragia capillare, ed in cui si trovò inoltre un rammollimento nel profondo della sostanza midollare del *lobulus tuberis*. Se le speciali idee duplicate, per cui soffriva il mentecatto, fossero da porsi in relazione, come ammette Huppert, con questa lesione dell' isola, è una quistione, che nello stato attuale della scienza non può esser decisa.

D' altra parte vengono narrati alcuni casi di affezione dell' isola con afasia.

Lépine (3) (pag. 29): Una giovane donna dopo un primo accesso apoplettico, e sino a che non sopravvenne la morte per un secondo accesso, presentò una certa difficoltà « di articolazione delle parole »; l' intelligenza pareva intatta; non era amnesica, conosceva i nomi di tutti gli oggetti, però scambiava spesso certe sillabe dei sostantivi. Il più spesso non poteva pronunziare il suo proprio nome, ovvero lo poteva solo quando era prima pronunciato da altri; mentre altre volte lo pronunciava sostituendo spesso una o due sillabe errate alle vere. Nella *sezione*, oltre al focolajo recente, si trovò un altro focolajo della grandezza di un'avellana, il quale occupava la sostanza bianca della parte anteriore dell' isola, e che solo su minima estensione raggiungeva la sostanza grigia. La terza circonvoluzione frontale era perfettamente illesa.

Per contrario l'osservazione seguente lascia ancor molto a desiderare:

Boyer (455): La storia del malato redatta con molta brevità, si riferisce ad un uomo di 46 anni, curato per pneumonite solo durante quattro giorni, il quale era stato colpito tre anni innanzi da emiplegia, e che dopo un secondo accesso (quando?) era diventato afasico. Oltre alla pneumonite si riscontrò emiplegia destra con contrattura della mano ed emianestesia. Lo stato intellettuale appariva normale; il malato però non poteva proferire altri suoni articolati che « *dar... da* ». Secondo le deposizioni degl' infermieri, da quando era stato colpito da afasia, non aveva mai parlato in modo migliore. L'esame dovette restare incompleto, perchè il malato era aggravatissimo a motivo della pneumonite; non fu possibile fargli sporgere la lingua.

Sezione: La terza circonvoluzione frontale sinistra è assolutamente illesa; per contrario sono molto alterate tutte le circonvoluzioni dell' isola. Anche la prima e seconda temporale sono superficialmente rammollite; così pure lo è la parte inferiore della circonvoluzione centrale posteriore. Oltre a ciò si trova un grande focolajo nell' interno dell'emisfero, il quale occupa la capsula interna « il punto classico dell'emiplegia congiunta ad emianestesia ».

Deve esser notato, che questo caso può appena servire di prova per la dipendenza di un'afasia dall'affezione dell' isola. Difatti, in primo luogo l'osservazione clinica, anche per confessione di Boyer, è incompleta; inoltre pare che nel malato esistesse anche la paralisi della lingua: e finalmente la lesione anatomica era troppo estesa, comprendendo p. es. anche la prima circonvoluzione temporale, di cui è accertata l' importanza per la loquela.

Qui ha posto anche un'osservazione di Charcot (456), della quale riferiamo solo i seguenti punti:

Da otto mesi, in seguito ad un accesso apoplettico, emiplegia destra con contrattura ed afasia. Il malato non poteva pronunziare altro che la sillaba « *ta* », che egli ripeteva ordinariamente quattro a cinque volte (*ta ta ta ta*). La sua intelligenza pareva essenzialmente intatta. L'udito non difettava. Se il malato comprendesse esattamente ciò che gli si diceva, non è notato espressamente nella storia clinica, ma pare di si.

Sezione: Le circonvoluzioni centrali e tutte le frontali erano assolutamente sane (anche al microscopio non presentarono alcuna alterazione essenziale). Erano rammollite: 1) la prima ed una parte della seconda circonvoluzione temporale, 2) la parte inferiore dell'isola e le sue due circonvoluzioni posteriori in tutta la loro estensione. Il rammollimento si estendeva attraverso la massa midollare e colpiva la più gran parte del corpo striato.

Altri casi in cui erasi verificata afasia ed affezione dell'isola, senza lesione della terza circonvoluzione frontale sono comunicati da MEYNERT (457). In quasi tutti i casi di quest'osservatore trattavasi di affezioni complicate, nelle quali non era assolutamente colpita l'isola soltanto, e che perciò non possono esser poste a profitto per trarne conclusioni scevre da ogni equivoco; tuttavia peraltro in un caso la lesione era circoscritta all'isola ed allo strato corticale dell'opercolo.

Importante è anche un'osservazione di VOISIN (458):

Un malato, il quale già da lungo tempo soffriva per emiplegia sinistra, perdette all'improvviso la favella in un nuovo accesso apoplettico, senza che fosse danneggiata la coscienza o la motilità della lingua. Alla *sezione* si trovarono sane le circonvoluzioni frontali, però l'isola sinistra era rammollita.

Analisi delle osservazioni.

Per studiare la dottrina delle localizzazioni corticali, devesi sulla scorta delle osservazioni rispondere alle quistioni seguenti:

1) Le affezioni della superficie cerebrale producono in genere sintomi di focolajo?

2) Quando ciò accade, questi sintomi sono permanenti, ovvero soltanto transitori?

3) Questi sintomi sono diversi secondo la località delle diverse circonvoluzioni?

Risposto a queste domande preliminari, sorge il quesito più importante per la clinica:

4) Questi sintomi si distinguono da quelli che si presentano in focolaj diversamente localizzati in un modo così deciso, da esser possibile, il riconoscerli come dipendenti da lesioni corticali? — o con altre parole — le affezioni corticali sono accessibili alla diagnosi?

In vista delle numerose ricerche fisiologiche fatte negli ultimi anni, parrebbe necessario il sottoporre sotto questo riguardo ad un esame speciale le quistioni preliminari che abbiamo posto in campo. Peraltro deve ancora una volta tenersi in mente, che gli stessi risultati sperimentali in molti punti stanno tuttora fra loro in contraddizione; e che perciò è giusta la nostra aspirazione diretta a raggiungere un risultato decisivo circa i rapporti che si verificano nell'uomo, mediante l'osservazione al letto del malato.

Anzi tutto — cosa s' intende di esprimere con la denominazione « affezioni corticali »? Il fondamento clinico (come finora da quasi tutti gli autori si comprende) per ammettere un'« affezione della corteccia » ed il concetto anatomico della corteccia stessa non corrispondono assolutamente fra loro in modo esatto. Il primo è molto più ampio. Il fondamento clinico concorda al certo con il concetto anatomico, in quanto che si parla di affezione corticale, solo quando è affetta la sostanza grigia della superficie cerebrale, quando sono pure colpite le circonvoluzioni corticali; però con questo non si presuppone affatto, che la corteccia debba essere colpita *esclusivamente*. Nella massima parte delle osservazioni cliniche si trova indicato, che insieme alla sostanza grigia della corteccia, era affetta anche la sostanza midollare bianca sottostante. Così p. es. Charcot e Pitres notano espressamente: « *dans nos observations les lésions superficielles des hémisphères cérébraux ont toujours porté à la fois sur la substance grise des circonvolutions et la substance blanche immédiatement sous-jacente. Elles ne peuvent donc pas servir à déterminer ce qui, dans la production des troubles fonctionnels, appartient à l'une ou à l'autre des deux substances* ». Anzi parecchi autori nel determinare il concetto « corteccia » ovvero « affezioni della superficie » vanno tant'oltre, da contare qui anche i casi, nei quali la lesione si approfonda sin nel centro ovale, sino in prossimità dei grandi gangli, purchè questi sieno rimasti illesi. Però già nel raccogliere le osservazioni abbiamo fatto notare, come sia ingiustificato il procedere in tal guisa, e come tali casi non permettano alcuna conclusione, almeno in senso positivo, rap-

porto ai focolaj corticali, perchè anche i focolaj nella sostanza midollare bianca, senza alcuna partecipazione della corteccia, possono dar luogo a fenomeni determinati.

Certamente in alcune storie cliniche trovasi notato, che l'alterazione era circoscritta alla sola sostanza grigia. Però fino a che ciò risulta soltanto dall'esame macroscopico — il che quasi esclusivamente avviene — è sempre possibile l'obbjettare, che anche la sostanza bianca immediatamente vicina poteva essere in pari tempo colpita. Anche i casi, nei quali si trovarono piccoli tumori aderenti alla superficie, nulla possono provare per una lesione esclusiva della sostanza corticale grigia; poichè addirittura nei tumori non si può stabilire il grado dell'azione a distanza.

In ogni modo possediamo già un numero sufficiente di casi, anche relativi a focolaj distruttivi, antichi e stazionari, nei quali un'affezione apparentemente isolata aveva colpito in modo così limitato la corteccia, ovvero insieme anche un così piccolo strato della sostanza bianca sottoposta, che riguardo ai medesimi può ben parlarsi di « affezioni della superficie » e possono mettersi in rapporto con queste i sintomi morbosi che per caso vengano riscontrati. Ciò peraltro vogliamo sia espressamente notato, che a nostro avviso le osservazioni cliniche fatte fin ora non possono affatto far decidere, se i sintomi riscontrati sieno prodotti mediante un danneggiamento funzionale degli elementi cellulari della sostanza grigia, ovvero delle fibre nervose che si trovano in questa o nella massa midollare sottoposta. Per risolvere tali questioni speciali è necessario che si raccolga ancora molto materiale.

Per conseguenza clinicamente noi riguardiamo come casi di « focolaj corticali, affezioni della superficie » tutti quei casi, nei quali una lesione ha colpito soltanto la sostanza grigia, e la sostanza midollare che le sta immediatamente al di sotto. Noi siamo partiti da questo fondamento nel fare la scelta delle osservazioni. E le affezioni che più profondamente penetrano nella sostanza bianca midollare, solo allora si sono poste a profitto per i confronti e le conclusioni, quando le medesime hanno esistito *senza* dar luogo ad evidenti disordini funzionali.

Ora per poter rispondere ai quesiti che di sopra ci siamo proposti, possiamo seguire due strade. Si può, come si è dovuto fare nella scelta della casuistica, prendere in esame i singoli distretti anatomici e cercare di conoscere, quali singoli disordini della motilità, della sensibilità, ecc, si osservino nelle affezioni loro. Ovvero si pos-

sono prendere per punto di partenza le singole funzioni, e ricercare, se ed in qual forma e con qual sede dell'affezione si presentino i disordini delle medesime. Riteniamo più adattata quest'ultima via, perchè seguendo la medesima sarà più facile non cadere in ripetizioni del resto inevitabili.

I. *Disordini della motilità.*

Sui disordini della motilità si è diretta in special modo l'attenzione degli osservatori e sui medesimi si sono fatte la più parte delle comunicazioni; — ciò evidentemente per due motivi: uno, perchè tali disordini erano posti in prima linea nel primo lavoro sperimentale di Hitzig e Fritsch, e l'altro, perchè al letto del malato sono quelli che più cadono sott'occhio. Egli è stato raccolto un sufficiente materiale clinico sulle serie dei fenomeni relativi tanto in direzione positiva, che negativa, perchè oggi sia già possibile il dare un giudizio definitivo in parecchi rapporti.

Ciò che abbiamo trovato pei focolaj del centro ovale, lo troviamo di nuovo anche per le affezioni della superficie: la superficie può essere distrutta su di un'estensione molto notevole, senza che perciò si dia luogo al più piccolo disordine della motilità. Naturalmente in tali casi la corteccia e la sostanza bianca, spesso affette nello stesso tempo, sono pure insieme distrutte. Altre volte con focolaj corticali piccolissimi e circoscritti presentansi disordini della motilità di grado elevato.

La cosa più naturale è ricercare la causa di questa diversità di contegno nella diversità della localizzazione anatomica. Ed infatti la massima parte degli osservatori è pervenuta a questo risultato: dalla prima contribuzione casuistica di Hitzig pubblicata con questa espressa tendenza, sino al lavoro di Charcot e Pitres fondato su di un ricco materiale. Noi concordiamo su tutti i punti essenziali con questi autori nominati da ultimo, quand'anche non possiamo riconoscere come dimostrativi tutti i casi, sui quali essi si appoggiano; i punti nei quali dissentiamo da loro, risulteranno dall'esposizione seguente. Cosa c'insegnano ora le osservazioni?

Le *circonvoluzioni frontali* (ripeto che fra queste *non* va compresa la centrale anteriore, ossia, frontale ascendente) possono essere

annientate del tutto o in parte, e tuttavia restare assolutamente illese tutte le funzioni motrici. Anche per la sezione posteriore, cioè per il piede delle circonvoluzioni frontali, ci pare, come di sopra abbiamo fatto conoscere con alcuni esempi, che ancora non si sia data una prova sicura, che la lesione della medesima dia luogo a disordini della motilità; tutti i casi relativi comunicati sino ad ora permettono sempre l'objezione, che il processo morboso si fosse esteso anche alle circonvoluzioni centrali. Quando ora si rifletta, che la regione frontale costituisce una così gran parte della massa cerebrale, si comprende bene, come certe distruzioni enormi possano verificarsi senza lesione della motilità, qualora rimangano circoscritte alle sole circonvoluzioni frontali ed alla parte frontale del centro ovale. Come illustrazione di questo fatto vogliamo qui ricordare il celebre caso americano, che citiamo secondo la storia riportata da FERRIER ([8]).

Un operajo di 25 anni, per l'esplosione accidentale di una mina, ebbe il cranio perforato da una stanga di ferro della lunghezza di 3 piedi e 7 pollici, del diametro di pollici 1 1|4 e del peso di libbre 13 1|4. L'asta di ferro penetrò sotto l'arco zigomatico sinistro ed uscì dalla volta del cranio nella regione frontale vicino alla sutura sagittale. Un'ora dopo la disgrazia, il malato poteva di nuovo camminare e rispondere giustamente alle domande che gli venivano fatte. Poi la sua vita fu per lungo tempo in pericolo; finalmente però guarì e visse ancora dodici anni e mezzo. La sua intelligenza rimase danneggiata e si cambiò il suo carattere morale, ma giammai presentò alcun disordine della motilità. Non si potette fare la sezione, però dall'esame del cranio esumato risultò, che per la sede delle lesioni delle ossa, l'asta di ferro doveva aver attraversate le circonvoluzioni frontali.

Ciò che si è detto per le circonvoluzioni frontali, vale anche per le *circonvoluzioni temporali:* la loro lesione non dà luogo ad alcun sintoma motorio — questo risulta dal massimo numero delle osservazioni; e quando con l' appoggio di casi isolati si vuol concludere il contrario, un esame più accurato di questi casi conferma la proposizione suddetta, ovvero fa per lo meno riconoscere, che i medesimi nulla provano. Ciò vale p.es. per un' osservazione di BERNHARDT ([434]), (No. III.): che una paralisi transitoria verificatasi nel braccio sinistro e sul facciale sinistro dipendesse da un' infiltrazione emorragica della corteccia del lobo temporale destro, è molto inverosimile, poichè nello stesso tempo esistevano parecchi punti malacici nel centro ovale destro. E quando BERNHARDT non crede di dover accordare a questi ultimi veruna importanza, noi possiamo rimandare ai casi come quello di

Frey (pag. 344) che provano direttamente il contrario. Molto estese erano le alterazioni in un caso di Chvostek ([459]) (Osserv. III.), ed anche in altri casi — che perciò nulla dimostrano. In un malato di Ewald ([175]) avevasi atetosi a destra; l'autore cerca stabilire la dipendenza della medesima da due focolaj encefalitici, i quali erano l'unica affezione a focolajo, e si trovavano nella prima circonvoluzione temporale. Peraltro questo caso non può esser posto a profitto, almeno come prova, di fronte alla grande quantità di osservazioni negative, tanto più che, come osservano giustamente anche Kahler e Pick, ([321]), si riferiva a persona affetta da paralisi generale, nella quale malattia Kuessner ([460]) ha riscontrato pure l'atetosi, anche senza alcuna affezione a focolajo. Oltremodo notevole è per contrario un'osservazione di Raynaud, comunicata da Lépine ([3]) (pag. 80): il 18 Aprile afasia ed emiplegia destra; il 21 morte. Alla sezione nulla si trovò di anormale nell'emisfero sinistro; nel destro si trovò un rammollimento rosso della grandezza di un'avellana nel margine anteriore esterno dell'apice del lobo sfenoidale. Ponendo anzi tutto da parte l'afasia, è degno di nota, che la paralisi si verificasse sullo stesso lato in cui era il focolajo nel cervello. Tale quistione lasciando per il momento da banda, il caso pare istruirci, che una lesione del lobo sfenoidale abbia dato luogo a paralisi di moto. Peraltro non ci sembra, che tale conclusione sia così senz'altro ammisibile, poichè l'autore dice anche: « *la substance blanche du cerveau offre, dans une étendue d'une centimètre environ, une coloration jaune clair* ». Sulla *sede* di questo focolajo nella sostanza midollare bianca nulla è detto; perciò non può essere contraddetta l'objezione, che questo focolajo, e non quello del lobo temporale, potesse aver prodotta l'emiplegia. In ogni modo però sotto tali circostanze dobbiamo tenere per fermo, che anche questo caso non può servire a provare la dipendenza dei disordini della motilità dalle lesioni dei lobi temporali.

Altrettanto meno può esser fornita la prova, che le lesioni delle *circonvoluzioni occipitali*, del cuneo e di tutte le occipito-temporali producano disordini motori. Noi abbiamo raccolta una grande serie di casi, nei quali la distruzione di queste parti della corteccia aveva esistito senza dar luogo a sintoma alcuno od almeno senza alterazioni della motilità. Abbiamo anche fatto cenno delle eccezioni apparenti. In un malato di Dreyfous avevasi soltanto una « procidenza della palpebra superiore »; non è però detto da quanto tempo la medesima già esistesse, nè se si trattasse forse di una semplice differenza fisio-

logica, come quella che talora s' incontra in parecchie persone. Quest' osservazione per conseguenza nulla dimostra, tanto più che è unica della specie di fronte ad un' intera serie di casi negativi. Dell' objezione che può sollevarsi contro l' osservazione di BEGER, abbiamo già parlato di sopra. — Riguardo al caso di BOYER riteniamo giustificato il dubbio espresso dall' autore sulla dipendenza dell' epilessia esistente nel suo malato dall' affezione della circonvoluzione sfeno-occipitale. L' epilessia è così frequente, che può ben anche verificarsi in un malato, che accidentalmente soffra per un' affezione cerebrale, la quale del resto decorre sempre senza sintomi; inoltre nel caso di BOYER mancano i caratteri che appartengono all' « epilessia corticale » — in breve, invece di servirci di questo caso per provare, che la lesione delle circonvoluzioni occipitali dà luogo ad accessi epilettici, dovrebbe al contrario esser prima dimostrata la connessione fra loro. E che i tumori nei lobi occipitali — con o senza partecipazione delle circonvoluzioni — non dimostrino, che questa localizzazione possa esser causa di convulsioni epilettiche con speciale frequenza o per necessità fisiologica, lo abbiamo già veduto trattando della parte occipitale del centro ovale. Dobbiamo escludere anche un caso di TRAUBE ([461]), sebbene nel medesimo gli accessi presentassero il carattere dell' epilessia corticale, perchè la localizzazione troppo inesatta non permette che il medesimo possa servire di prova; infatti nella storia del relativo reperto è detto soltanto: « cistosarcoma nel lobo posteriore dell' emisfero destro, della grandezza di una piccola mela » — senza che perciò sia esattamente determinato fin dove il tumore si estendesse verso il dinanzi (la sezione porta la data del 1860).

Più difficile è il dare un giudizio rapporto alle lesioni delle *circonvoluzioni parietali* — fra le quali ricordiamo non esser compresa la parietale ascendente o centrale posteriore. La casuistica insegna indubitatamente, che spesse volte la lesione di queste circonvoluzioni e della sostanza midollare sottoposta ha esistito senza dar luogo ad alcuna paralisi di moto; altre volte per contrario la paralisi è stata osservata. Come si accordano, come si spiegano queste indicazioni diverse?

Anzi tutto deve ricordarsi quanto asserisce LANDOUZY, che nell' affezione della superficie del lobo parietale si presenta una paralisi isolata del ramo del nervo oculomotore che va al muscolo elevatore della palpebra superiore, cioè una ptosi isolata incrociata. Di sopra (pag. 387) abbiamo già fatto vedere, che le diverse osservazioni, sulle quali si appoggia LANDOUZY, non provano ciò che egli intende provare, perchè

nelle medesime si tratta di lesioni troppo estese, — per conseguenza alla suddetta opinione manca una base positiva e reale. Inoltre si è constatata parecchie volte una ptosi isolata, senza che esistesse una lesione del lobo parietale, come p. es. in un caso di RAYNAUD ([462]), il quale al certo non permette alcuna conclusione positiva per essere le lesioni troppo estese; ed anche in un caso di RENDU ([426]) (pag. 413), nel quale era colpita quasi esclusivamente la circonvoluzione centrale posteriore, e solo in piccolissima parte nella sua estremità anteriore il lobulo parietale inferiore. Oltre a ciò nella massima parte dei casi netti di affezione delle circonvoluzioni parietali la ptosi si è trovata mancante, come lo insegnano i casi comunicati di sopra, e come risulta anche da un' altra osservazione di LÉPINE ([463]). PITRES ([464]) arriva parimenti a concludere, che la distruzione del *gyrus angularis (pli courbe)* non è accompagnata da paralisi della palpebra superiore. Siccome ora alla veduta di LANDOUZY resta di appoggio positivo soltanto il suo caso, nel quale trattavasi di un tumore della grandezza di un pisello sopra al lobulo parietale superiore, e siccome questo caso è descritto troppo sommariamente, perchè possa apportare una decisione su di un punto così dubbio, devo unirmi al PITRES nel concludere, *che non si può ritenere come dimostrata la dipendenza della ptosi dalla lesione delle circonvoluzioni parietali.*

L' esperienza dimostra, che la massima parte delle affezioni delle circonvoluzioni parietali decorre senza emiplegia. In questo stato di cose, pare che la logica esiga, che in presenza di alcune poche osservazioni isolate, le quali parrebbe che stessero a provare il contrario, si debba piuttosto ricercare una spiegazione per questi casi eccezionali, anzichè contrapporre i medesimi alla maggioranza delle osservazioni ed alle regole che ne discendono. E le eccezioni esistenti sono difatti a nostro avviso oppugnabili. Non occorre naturalmente spender parole per dimostrare, che nulla provano riguardo alle circonvoluzioni parietali tutti quei casi, nei quali erano in pari tempo colpite anche le circonvoluzioni centrali. Però anche l' osservazione di SAMT comunicata di sopra (pag. 387) può oppugnarsi, come hanno già esposto CHARCOT e PITRES (l. c. pag. 18). Nella storia del reperto necroscopico è detto testualmente: « era massimamente affetto il lobulo parietale inferiore, e di questo soprattutto la sezione anteriore del lobulo sopramarginale; *quì il focolajo aveva distrutto l' intera corteccia e si estendeva alquanto anche nella massa midollare* ». Le ultime parole sono quelle che infirmano il valore del caso. La lesione massima era nella porzione an-

teriore del lobulo sopramarginale, cioè in un punto immediatamente vicino allla circonvoluzione centrale posteriore; qui il focolajo attaccava alquanto anche la sostanza bianca midollare. La circonvoluzione centrale posteriore era certamente intatta nella sua corteccia grigia — ma le parole dell' autore non chiudono il campo all'objezione, che la lesione della sostanza bianca, alla quale in confronto della lesione corticale poco si è posto mente, potesse penetrare sin nella parte centrale posteriore della sostanza midollare, e come osservano giustamente CHARCOT e PITRES « *or une différence de quelques millimètres dans l'extension du foyer peut modifier complétement la nature et la gravité des symptômes* ». Questo modo di vedere è confermato anche dal fatto clinico, che da principio avevasi soltanto una paresi (focolajo in vicinanza immediata della circonvoluzione centrale posteriore), la quale solo in seguito si elevò al grado di emiplegia (estensione del focolajo alla sostanza bianca della circonvoluzione centrale). Un'osservazione di JACCOUD (465) è già stata criticata abbastanza nel — *Progrès méd.* **1878**, N. 34 —; la forma morbosa è nella medesima così strana e così diversa da quelle che tuttogiorno si presentano, che anzichè contrapporre questo caso a tutti gli altri concordi, si potrebbe invece esigere dall'autore che vedesse di porre in accordo i fenomeni esistenti col reperto anatomico, il che ci pare impossibile (paralisi alterna delle estremità e del facciale in un focolajo corticale di un solo lato!). Una tale osservazione inesplicabile non può esser posta a profitto per trarne delle conclusioni. — Dei tumori delle circonvoluzioni parietali abbiamo già trattato di sopra.

Anche per le *circonvoluzioni dell' isola* non è possibile trovare un'osservazione la quale dimostri, che in un'affezione isolata delle medesime possa presentarsi una paralisi di moto.

Dal fin qui detto risulta pertanto, che fatta eccezione per le circonvoluzioni centrali e per il lobulo paracentrale, tutti i punti della superficie cerebrale possono essere affetti, senza che esista paralisi di moto. Nei rari casi in cui la paralisi si è verificata, un esame attento dimostra per lo più, che l' affezione aveva colpito direttamente od indirettamente anche le circonvoluzioni centrali. Per il resto dei casi, appena quattro o sei in numero, nei quali una tale dimostrazione non può darsi con sicurezza, ne sembra che sia più logico l' ammettere, che qualche cosa sia rimasto inosservato alla necroscopia o che abbia esistito qualche complicazione, di quello che volere servirsi dei medesimi per oppugnare o contraddire i risultati della grande somma delle altre osservazioni.

I disordini della motilità si presentano per contrario, quando la sede dell' affezione è nelle circonvoluzioni centrali anteriore e posteriore e nel lobulo paracentrale.

Di sopra abbiamo raccolta una serie di casi, che provano decisamente una tale proposizione; detti casi sono quelli *in cui la lesione era per lo più del tutto circoscritta alle circonvoluzioni centrali*. Il teorema però viene appoggiato anche da altri fatti, cioè, anche da tutti quei casi di lesioni più estese, ma che però insieme ad altre parti colpiscono le circonvoluzioni centrali, in cui si presentano sempre i disordini della motilità. Siccome da una parte tutti gli altri focolai corticali non danneggiano le funzioni di moto, e dall'altra ciò avviene per focolaj del tutto circoscritti alle circonvoluzioni centrali, naturalmente sempre alla lesione di queste ultime si dovranno riferire i disordini della motilità nei casi complicati. Io stesso ho osservato parecchi casi, nei quali con affezioni estese della corteccia, compresa quella delle circonvoluzioni centrali, era danneggiata la motilità nel modo caratteristico, che or ora verrà descritto; siccome però la letteratura possiede già un gran numero di osservazioni simili, ritengo superfluo riprodurre quì le mie in modo particolareggiato, e così pure mi limito a rimandare soltanto, alle seguenti analoghe: Charcot e Pitres ([6]) Osservazioni VI., VII., VIII., IX. e X. (*confronta*, Lépine *Local. céréb. pag.* 53), Osserv. XI., XII., XXXIV., XXXVII., XXXIX., XL. e XLI.; Beger ([380]) pag. 102, Dreyfous ([466]), Bourdon in Grasset l. c. pag. 119, Atkins ([381]) Casi IV. e V.; Sabourin ([467]), Boyer ([468]), Maygrier ([469]), Seeligmueller ([470]), Bernhardt ([471]), Landouzy ([472]) ed altre.

L'esame del materiale esistente insegna, *che i disordini della motilità si presentano nella lesione tanto della circonvoluzione céntrale anteriore che posteriore, come dell' avvallamento che costituisce il solco del Rolando;* fra queste parti è impossibile trovare una differenza su tale rapporto; anche il *lobulo paracentrale*, secondo le osservazioni relative trovasi in relazione con i processi motori. Sulle ulteriori particolarità ritorneremo in seguito.

In molto accordo con questi risultati si trovano anche alcuni altri fatti, però non sono ancora in numero notevole, essendosi sui medesimi rivolta l' attenzione da poco tempo soltanto. Si è cioè già constatato in perecchi casi, che in seguito alla *perdita di un' estremità* per causa traumatica e specialmente per amputazione, si sviluppa *un' atrofia secondaria delle parti sunnominate del cervello*, le quali vengono contrassegnate con la denominazione « regione motrice della superficie cerebrale ».

Gowers (473): Ad un uomo mancava sin dalla nascita la mano sinistra: — *Sezione*: Grandi gangli del cervello, circonvoluzioni frontali, circonvoluzione centrale anteriore, normali; per contrario il terzo medio della circonvoluzione centrale posteriore destra è di circa la metà più piccolo del corrispondente del lato sinistro. Al microscopio non si trovò alterazione veruna nel punto atrofico.

Chaquet (474): Uomo di 30 anni; cinque anni innanzi gli è stato amputato il braccio sinistro. Trovasi un'atrofia evidente del terzo superiore della circonvoluzione centrale posteriore destra ed in lieve grado anche del lobulo paracentrale destro.

Boyer (475): Amputazione del braccio sinistro 30 anni innanzi. Atrofia di tutto l'emisfero destro, specialmente però della circonvoluzione precentrale ed alquanto meno anche della postcentrale.

Landouzy (476): in un uomo di 43 anni, raccorciamento ed atrofia di tutta la gamba destra in seguito ad una lesione riportata nell'infanzia. L'emisfero sinistro è meno voluminoso del destro; la circonvoluzione centrale posteriore a sinistra è più sottile e diritta della destra; assimetria del ponte e della midolla allungata.

Luys (477): Amputazione della gamba destra venticinque anni innanzi. Atrofia evidente del lobulo paracentrale sinistro. Luys dice di possedere parecchie altre osservazioni simili.

Certamente si hanno anche osservazioni, come una di Bazy (478), in cui con un' atrofia dell' avambraccio si trovarono normali le circonvoluzioni centrali, e si trovò invece atrofico il precuneo. A queste osservazioni pertanto non vogliamo qui per qui accordare un gran peso; in ogni modo però non si può disconoscere, che di quelle fino ad ora pubblicate, la maggior parte parla a favore dei risultati accennati di sopra, rapporto alla regione motrice della superficie cerebrale.

Quando sia esatto, che le circonvoluzioni centrali stiano in qualche rapporto (la cui vera natura devesi per ora lasciare indiscussa) con le funzioni di moto, e che la loro affezione dia luogo a disordini della motilità di una qualche specie, devesi pretendere con ogni giustizia e ragione, che ciò avvenga sempre e senza eccezione alcuna. Per conseguenza non deve darsi eccezione veruna, o almeno deve darsene solo apparente, cioè tale da non contraddire alla legge stabilita, dietro un' analisi accurata: Come stanno ora le cose su tale rapporto?

Anzi tutto naturalmente deve pretendersi, che le osservazioni sieno instituite realmente con diligenza. Difatti, anche nel caso mio di *Bergner* (pag. 379), quando la considerazione del reperto necroscopico fosse stata più superficiale, si sarebbe erroneamente concluso, che nel medesimo una lesione della circonvoluzione centrale anteriore aveva esistito senza paralisi. E tuttavia un esame attento faceva rilevare, che

il focolajo occupava a sinistra il piede della seconda circonvoluzione frontale e la porzione limitrofa del solco precentrale ; in corrispondenza di questi punti il rammollimento estendevasi anche alla sostanza midollare. Per contrario della circonvoluzione centrale anteriore era rammollita solo una porzione minima e superficiale nel margine anteriore, mentre tutta la l'ampiezza della parte convessa e tutta la sostanza della circonvoluzione stessa erano perfettamente illese. Quando per conseguenza si vuole accordare un valore ai così detti casi eccezionali, pretendiamo che prima di tutto sia data comunicazione delle particolarità del reperto.

Di sopra (pag. 409) abbiamo citato due casi, uno osservato da *me* e l'altro da Samt, nei quali avrebbero esistito affezioni relative alle circonvoluzioni centrali senza disordini della motilità. Però a nessuno dei due casi possiamo attribuire un valore dimostrativo assoluto; imperocchè ambedue le volte trattavasi di tumori. E quando si rifletta, sino a quale grado straordinario possa talora progredire una compressione ed un'apparente alterazione dei tessuti prodott eda tumori lentamente crescenti, senza che perciò si origini alcun difetto funzionale, per lo meno notevole, i due casi suddetti perdono tutto ciò che parrebbe dovessero avere di straordinario. Ricordo come termine di confronto, ciò che si è esposto parlando delle affezioni del ponte del Varolio. Nessuno nega, che le affezioni del ponte, quando abbiano una certa tal quale estensione, producano i disordini funzionali più evidenti, — eppure, si confronti il caso di Biermer-Ladame (pag. 120)! Ora, come nessuno può pensare a contrapporre questo caso a tutte le altre numerose osservazioni sui focolaj del ponte, così molto meno si potrà opporre i due casi sunnominati a tutti gli altri che si riferiscono a lesioni delle circonvoluzioni centrali. A maggior prova di quanto siamo venuti dicendo, rimandiamo anche al caso di *v.* Graefe con lesione del nervo ottico, che verrà riferito trattando dei tumori basilari.

Quando ora si è detto vale anche per un'osservazione di Magnan (479) parimenti relativa ad un tumore nella circonvoluzione centrale posteriore sinistra. Il caso è alquanto oscuro, in quanto che avevansi contrazioni unilaterali sullo stesso lato del tumore, cioè sul sinistro, mentre a destra non v'era sintoma alcuno di focolajo. Magnan fa dipendere le prime da una meningite cronica (paralisi progressiva) del lato destro. — Anche in un caso di Bramwell (480) (caso VIII.), il quale decorse senza alcun sintoma locale, benchè fossero colpite dalla

lesione le circonvoluzioni centrali, avevasi un tumore; e Bramwell stesso riferisce la mancanza dei fenomeni motori alla circostanza, dell'essersi trattato di un tumore, che secondo l'anamnesi aveva incominciato a svilupparsi già da tre anni, e per conseguenza di una compressione del tutto lenta e graduale del tessuto e forse anche di uno spostamento dei suoi elementi e non già di una vera distruzione.

Quando Lussana e Lemoigne ([481]) per dimostrare la nessuna importanza delle affezioni degli emisferi per la motilità, citano una serie di lesioni traumatiche del cranio e del cervello, in cui non ostante fratture estese del cranio e perdita di sostanza cerebrale, non si presentò tuttavia paralisi alcuna, non si può sul serio pretendere, che ci abbiamo a fermare su questi casi, — poichè per lo più mancano di reperto necroscopico. Per contrario noi pretendiamo piuttosto, che da Lussana e Lemoigne debba somministrarsi la prova di fatto della lesione delle circonvoluzioni centrali, prima di trarre dai detti casi delle conclusioni. Un caso (citato a pag. 129 dell' *American Journal of Insanity*, di cui non abbiamo potuto avere l'originale), nel quale trattavasi di un uomo ferito nel cervello con colpo di arme da fuoco, che aveva perduta molta sostanza cerebrale e che tuttavia godette ancora di buona salute per un anno e mezzo sino alla morte, presentò il seguente reperto necroscopico: « atrofia della massa cerebrale e specialmente della sostanza corticale delle circonvoluzioni parietali ascendenti del lato destro ». Quest' indicazione è la più superficiale che sia possibile; specialmente non si sà, cosa si voglia intendere sotto la denominazione « circonvoluzioni parietali ascendenti destre » si vuole ammettere parecchie circonvoluzioni parietali ascendenti? Questo modo di esprimersi basta già per sè solo per non fare accordare al caso molta fiducia. — Sarebbe al certo del tutto ingiusto l'opporsi ad una osservazione di Porta, citata parimenti da Lussana e Lemoigne (ivi, pag. 122), presupposto che i rapporti esistessero precisamente come viene indicato: in una donna, cioè, nella quale solo negli ultimi tre giorni di vita si ebbe febbre, dolore di capo ed insonnio, senza però il minimo disordine delle facoltà intellettuali, della sensibilità e della motilità, si trovò l'alterazione seguente: *tutto* l'emisfero destro, dalla fronte all'occipite, era completamente distrutto e mutato in una massa puriforme-grigia. Domandiamo; erano distrutti anche tutto il corpo striato e talamo ottico, la capsula interna ecc.? L'osservazione, almeno « la narrazione riprodotta testualmente » è muta su tale rapporto — quando ciò si fosse verificato, l'osservazione, oppugnerebbe non solo

la dottrina delle lesioni corticali, ma anche le esperienze innumerevoli che si riferiscono alla capsula interna, al corpo striato ecc. — questo caso costituirebbe un'eccezione, che a nostro avviso non potrebbe essere scossa neppure dalla regola appoggiata da centinaja di prove. Se però le parti sunnominate (corpo striato; ecc.) erano illese, tanta inesattezza deve sorprendere, trattandosi di un caso così importante, e deve per lo meno porci in guardia contro il valore dimostrativo che si potrebbe accordare al caso suddetto.

Un'altra osservazione apparentemente negativa di Mancini ([482]) è stata già infirmata dalle annotazioni critiche di Charcot e Pitres (*Rev.* 1879, pag. 130), le quali a nostro avviso ne pongono molto in quistione il valore dimostrativo, ed a cui assolutamente ci associamo.

Per quanto ne sappiamo, non è ancora noto alcun caso, nel quale abbia esistito un vero focolajo distruttivo — emorragico o di rammollimento — delle circonvoluzioni centrali, senza disordini della motilità.

In breve — nello stato attuale delle nostre cognizioni non vediamo ragione alcuna che ne induca a discostarci dalle conclusioni comunicate di sopra, alle quali siamo pervenuti nello stesso modo che altri autori, specialmente Charcot e Pitres. Per la diagnostica si potrebbe stabilire la proposizione seguente:

Quando in un caso i disordini della motilità possono o devono essere riferiti ad un'affezione della superficie cerebrale, la lesione colpisce le circonvoluzioni centrali ed il lobulo paracentrale, o isolatamente, od almeno insieme ad altre parti.

La quistione del *quanto debba estendersi in profondità la lesione corticale perchè dia luogo a disordini motori,* l'abbiamo già toccata di sopra, ed abbiamo detto che sino ad ora dalle osservazioni cliniche non può dedursi conclusione alcuna sui disordini funzionali che possono accompagnare la distruzione isolata della sostanza grigia. Quando però si ponga mente ai casi, come quelli di Bourdon, Dreyfous (pag. 399) *mio* (pag. 419) ed altri simiglianti, non può affatto dubitarsi, che anche nelle affezioni del tutto superficiali, che abbiano distrutto appena più della corteccia delle circonvoluzioni centrali, possano sopravvenire paralisi di moto.

Di moltissima importanza fisiologica è inoltre il fatto, che anche nelle affezioni superficiali e che in niun modo penetrano profondamente nel centro ovale, la paralisi di moto presentasi non solo da principio, ma *può anche persistere durevolmente.* Difatti, quando nei

focolaj distruttivi stazionari persiste non solo giorni e settimane, ma anche mesi ed anni, ed a poco a poco, come ha notato specialmente CHARCOT, si accompagna a contratture secondarie ed anatomicamente a generazione discendente, si ha ben tutta la ragione di parlare di questa paralisi, come di un *sintoma proprio permanente*. Sia pure che i risultati delle sperienze sugli animali possano esser fra loro discordi, per l'*uomo* ci pare sia stabilito in modo non dubbio, che le affezioni della superficie possono produrre paralisi permanente.

Sotto quale forma clinica presentansi i disordini della motilità dipendenti da lesioni corticali?

In un gruppo di casi si hanno *semplici paralisi di moto*. Se i malati restano in vita abbastanza a lungo, in regola generale sviluppasi (nei focolaj distruttivi) una contrattura secondaria nelle parti paralitiche, nello stesso modo preciso con cui si sviluppa negli antichi focolaj dei corpi striati con partecipazione della capsula interna.

Questa paralisi può talora presentare lo stesso complesso sintomatico che offre l'*ordinaria emiplegia* dipendente da focolaj del corpo striato, vale a dire, che possono esser paralizzate le estremità e la diramazione boccale del facciale sul lato del corpo opposto al focolajo (vedi a pag. 404 il caso di CHARCOT e PITRES). Evidentemente *in un tal caso, è impossibile lo stabilire una diagnosi di sede esatta.*

Diversamente vanno le cose, quando a questa emiplegia ordinaria si accompagnano certi fenomeni paralitici straordinari. Su tale rapporto possiamo rimandare al caso di RENDU, nel quale esisteva anche una ptosi sul lato paralizzato, cioè una partecipazione dissociata di un nervo cerebrale. Non conosciamo alcun'altra localizzazione cerebrale, in cui si presenti una ptosi isolata, e pertanto questa paralisi dissociata dell' oculomotore potrebbe *forse* essere realmente importante per la diagnosi delle affezioni corticali, come per primo è stato notato da LANDOUZY (l. c.), quand'anche la localizzazione da lui ammessa non possa esser giusta, come di sopra si è fatto rilevare. Io dico, forse. Poichè certamente non si è osservata una ptosi isolata nella lesione dell'oculomotore per processi basilari, o per focolaj nel peduncolo cerebrale. Così pure la ptosi incompleta da me posta in rilievo, che si presenta per partecipazione del simpatico, usando un po' di attenzione potrebbe sempre esser facilmente distinta. Però dobbiamo anche accennare al fatto, che nel caso di STEFFEN (pag. 204), in cui trattavasi di un'affezione dei quadrigemelli, esisteva pure una ptosi isolata, quand'anche bilaterale. Le ulteriori osservazioni dovranno decidere una tale quistione.

La considerazione superficiale delle storie cliniche fa riconoscere nelle paralisi corticali un rapporto, che è oltremodo notevole, che da tutti gli osservatori è stato posto in prima linea e che da alcuni si è riguardato addirittura come caratteristico per i focolaj corticali. Fin dove sia esatta quest'ultima asserzione, lo esamineremo più ampiamente in seguito. Anzi tutto esponiamo il fatto, che è il seguente:

Le paralisi che dipendono da affezioni della superficie del cervello, ossia delle circonvoluzioni centrali e del lobulo parietale, molto spesso riguardano singoli nervi cerebrali, ovvero soltanto un'estremità, ovvero tutte e due le estremità senza che in pari tempo sieno affetti i nervi cerebrali. Tali paralisi si designano, secondo gli autori francesi, con la denominazione « *monoplegie* » o « *paralisi dissociate* » ovvero, come io mi sono espresso di sopra con quella di « *emiplegie dissociate* ». Nei singoli casi sino ad ora si sono osservate le seguenti forme delle medesime: 1) ptosi isolata, — 2) paralisi del facciale, — 3) paralisi dell' ipoglosso — (per quanto ci consta dall'esame della letteratura, non si sono ancora riscontrate paralisi isolate di altri nervi di moto cerebrali) — 4) paralisi di un'estremità, per lo più la superiore (di rado l'inferiore), — 5) paralisi di ambedue le estremità, senza partecipazione di un qualsiasi nervo cerebrale, — 6) paralisi del braccio e di un nervo cerebrale, per lo più il facciale (sino ad ora, per quanto ne sappiamo non si è osservata la paralisi del facciale insieme a quella della gamba), — 7) paralisi circoscritta, non solo ad una estremità soltanto, ma in questa stessa limitata o prevalente su di un tronco nervoso isolato. Per tutte queste diverse forme possibili, si sono citati degli esempi.

Per la questione della localizzazione è di grande importanza il poter stabilire, se in queste monoplegie sieno sempre affetti gli stessi punti delle circonvoluzioni centrali. Per tale scopo vogliamo raccogliere in gruppi le osservazioni, che per la loro semplicità appariscono meno equivoche e più dimostrative. (Con CA designiamo la circonvoluzione centrale anteriore, o frontale ascendente, e con CP, la centrale posteriore o parietale ascendente).

Rosenthal (pag. 401): paralisi bilaterale dell' ipoglosso; — affetta su ambo i lati CA nel terzo inferiore.

Hervey (pag. 422): facciale; — terzo inferiore CA. — Charcot e Pitres (pag. 422): facciale; terzo inferiore CA. — Due casi *miei* (pag. 419 e 402): facciale; terzo inferiore CA, una volta soltanto la sua metà anteriore.

Hitzig (pag. 405): facciale ed ipoglosso; — CA nel terzo inferiore. — Barlow (pag. 401): facciale ed ipoglosso su ambo i lati; — CA su ambedue i lati, nel terzo inferiore.

Caso *mio* (pag. 379): braccio con partecipazione prevalente dell'avambraccio e della mano; — CA e CP terzo medio. — Pierret (pag. 399): braccio; — CA parte media, cioè in corrispondenza del punto di origine della circonvoluzione frontale media. — Raynaud (pag. 400): braccio, con partecipazione prevalente del distretto del radiale; — parte media del solco del Rolando. — Mahot (pag. 410): braccio, con partecipazione prevalente del distretto del radiale; — CA parte media. — Rosenthal (pag. 411): braccio, con partecipazione prevalente del radiale; — CA parte media. — Beger (pag. 411): braccio; — CA e CP parte media. — Leloir (pag. 410): braccio; — CA terzo superiore. — Bourdon comunica un'osservazione molto notevole, che però io cito soltanto secondo le parole testuali di Grasset (l. c. pag. 119): paralisi traumatica di ambedue le braccia: due piccoli focolaj di rammollimento rosso, molto superficiali, di circa 15 mm. di diametro, l'uno situato a sinistra verso la parte superiore di CA, l'altro a destra nel punto d'unione di CP con la seconda circonvoluzione parietale. — Bourdon (*ivi*): avambraccio e mano; — CA parte superiore.

Dreyfous (pag. 399): principalmente la gamba, meno il braccio; — CA parte superiore e lobulo paracentrale. — Gouguenheim (pag. 399): eguale reperto. Bourneville (pag. 406): braccio e gamba; — CA metà superiore e lobulo paracentrale. — Charcot e Pitres (pag. 400): eguale reperto. — Charcot e Pitres (pag. 406): braccio e gamba; — CP parte media. — *Gli stessi*: braccio e gamba: — quarto superiore di ambedue le circonvoluzioni centrali. — *Gli stessi*: braccio e gamba; — lobulo paracentrale e CP parte media. — *Gli stessi* ([7]) (1879, Osserv. XXXVII): braccio e gamba; — lobulo paracentrale. — Rouhet ([483]): braccio e gamba; — lobulo paracentrale. — Grasset ([484]): braccio e gamba; — lobulo paracentrale e la parte più alta delle due circonvoluzioni centrali.

Osservazione *propria*: braccio e facciale; — due terzi inferiori di CP. — Martin (pag. 404): braccio e facciale; — CP terzo inferiore e solco del Rolando metà inferiore. — Landouzy: braccio e facciale; — due terzi inferiori del solco del Rolando e dei margini delle circonvoluzioni. — Gelpke: braccio e facciale; — due terzi inferiori di CA e CP e del solco del Rolando. — Salzer ([485]) (Caso I.): braccio

e facciale; — due terzi inferiori di CA ed estremità inferiore di CP (inoltre anche le circonvoluzioni frontali).

Non si può non riconoscere, che nelle osservazioni precedenti, il cui numero non sarebbe difficile l' accrescere, si osservano alcune piccole differenze fra l' una e l' altra. Però altrettanto meno può disconoscersi nelle medesime una concordanza essenziale, che conduce a formulare le seguenti conclusioni: nella paralisi del facciale e dell' ipoglosso è colpito il terzo inferiore delle circonvoluzioni centrali e del solco del Rolando; nella paralisi dell'estremità superiore soltanto, il terzo medio, specialmente della centrale anteriore; nella paralisi della gamba, o di questa e del braccio, il terzo superiore. Il lobulo paracentrale pare che sia in rapporto con le estremità soltanto; se lo sia con i nervi cerebrali, non ci sembra che risulti ancora come dimostrato dalle osservazioni esistenti.

Per conseguenza noi perveniamo a risultati analoghi a quelli esposti da Charcot e Pitres nella loro ultima pubblicazione relativa (7) (1879, pag. 154). Per mostrare l' accordo, come pure le piccole discrepanze, cito quì le parole di questi autori: 1) Centro per la lingua: piede della terza circonvoluzione frontale e porzione limitrofa della circonvoluzione centrale anteriore. 2) Centro per la porzione inferiore di ambedue le circonvoluzioni centrali. 3) Centro per il solo braccio: terzo medio della circonvoluzione centrale anteriore. 4) Centro per ambedue le estremità: lobulo paracentrale, terzo superiore della circonvoluzione centrale anteriore ed ambedue i terzi superiori della posteriore.

Non possiamo peraltro tacere, che un gruppo di osservazioni non sembra stare del tutto in armonia con le proposizioni or ora formulate: tali osservazioni sono quelle in cui si è trovato paralisi di ambedue le estremità e del facciale e talora anche dell' ipoglosso, vale a dire un' emiplegia apparentemente delle comuni. Con tale estensione della paralisi, si dovrebbe *a priori* aspettarsi, che fosse colpita dalla lesione tutta la circonvoluzione centrale, sia l' anteriore, sia la posteriore, in tutte le sue sezioni. Ciò difatti verificasi spesse volte; così in alcuni casi comunicati da Charcot e Pitres (l. c. Osserv. VII, IX, X.) ed in diversi altri. Altre volte per contrario, non ostante emiplegie estese che comprendevano l' estremità inferiore, si è trovata soltanto un' affezione limitata ai due terzi inferiori delle circonvoluzioni centrali. Possiamo poi rilevare, come sino ad ora non si conosca, che siasi verificato il fatto inverso, cioè che una paralisi circoscritta sia

derivata da affezione di tutta una circonvoluzione cerebrale, e che le eccezioni di cui si è fatto parola trovinsi solo o quasi solo in casi di lesioni estese anche al di là delle circonvoluzioni centrali, in cui è sempre possibile, che non ostante l'integrità della superficie, fossero distrutte le fibre relative della corona raggiata. In ogni modo però è a desiderarsi, che su questo rapporto spargano maggior luce le osservazioni continuate.

Negli ultimi anni, specialmente in seguito alle pubblicazioni della scuola di Charcot, è diventato abituale il considerare le monoplegie o emiplegie dissociate quasi come patognomoniche delle affezioni corticali. È ciò giusto?

Nelle affezioni del ponte, e in special modo nelle emorragie e rammollimenti, abbiamo veduto, che *(al certo assai di rado)* può in genere presentarsi una paralisi circoscritta semplicemente alle estremità, senza partecipazione veruna dei nervi cerebrali. La stessa osservazione vale per il peduncolo cerebrale ed anche per la lesione della capsula interna. In quest'ultimo caso può anche verificarsi una paralisi isolata di uno dei facciali e *forse* anche di un ipoglosso. Nella casuistica dei focolai del centro ovale, incontrasi parimenti una paralisi circoscritta al facciale ed al braccio. Anche nei tumori possono riprodursi simili rapporti, e non di rado si verifica una paralisi isolata dei nervi cerebrali nei processi basilari.

Da tutto ciò *risulta per conseguenza, che una monoplegia, od emiplegia dissociata, non giustifica assolutamente per sè stessa e senz'altro la diagnosi di un' affezione corticale.* Quando peraltro si consideri, che in tutte le altre localizzazioni queste forme di paralisi sono molto rare, e che per contrario sono relativamente frequenti nelle lesioni corticali, non si può oppugnare, che nella presenza di una *monoplegia* (che naturalmente sia riconosciuta di origine cerebrale) *si debba con maggiore probabilità di cogliere nel segno pensare anzi tutto ad una lesione della corteccia.*

Si dà ora forse un qualche rapporto nella forma della monoplegia stessa, ovvero nelle circostanze concomitanti, ovvero nel modo di sviluppo, che possa servire come punto di appoggio per una diagnosi più precisa? Nel primo rapporto possiamo rilevare, che una ptosi isolata senza altri sintomi, ed inoltre la paralisi semplice di una sola estremità, sino ad oggi almeno sono state osservate soltanto nelle lesioni corticali (quest'ultima però forse anche nei focolaj del centro ovale). — Inoltre la paralisi facciale, che sopravviene *isolatamente* nelle af-

fezioni basilari, del ponte e del corpo striato, secondo il materiale di osservazioni sino ad ora posseduto, ha sempre colpito tutti i rami del facciale, compresi i superiori; mentre nelle paralisi corticali, secondo l' esperienza mia propria e secondo quanto trovasi indicato nella letteratura ha per lo più colpito soltanto il facciale della bocca; almeno ciò è notato espressamente in alcune storie cliniche, e quand' anche in altre si parli solo in genere di paralisi facciale, certamente in vista del concetto ordinario che si ha della medesima, quando fa parte di un' emiplegia, si sarebbe designata una partecipazione dei rami superiori qualora la si fosse osservata. Quando le cose andassero realmente sempre così, una paralisi facciale isolata circoscritta ai rami inferiori dovrebbe indicare l' origine corticale. Disgraziatamente però anche questa proposizione non è inoppugnabile, poichè si danno delle eccezioni. Così nel caso di Hitzig (pag. 405), anche i rami superiori prendevano parte alla paralisi, prescindendo anche dal fatto, che è pure frequente una partecipazione di questi rami alle contrazioni parziali di cui tratteremo in seguito. Anche Samt ([402]) dice di avere osservato paralisi facciali complete in casi di focolaj della superficie del cervello. Forse anche l' esame elettrico potrebbe dare una decisione su questo punto, poichè nei focolaj basilari, isolati del ponte ed isolati del corpo striato, secondo le esperienze fatte sino ad ora, la reazione tutte le volte che è stata esaminata ha sempre offerto i noti mutamenti; disgraziatamente nelle paralisi corticali non si è ancora stabilito a sufficienza quale sia il risultato dell' indagine elettrica. — Per conseguenza dobbiamo concludere, che la *forma* della semplice paralisi dissociata nelle monoplegie corticali, sino ad ora offre al certo una grande probabilità per la diagnosi; ma non può dare alcunchè di dimostrativo e di sicuro per la medesima.

Altrettanto meno nella maggior parte dei casi può desumersi una differenza caratteristica dal modo di *sviluppo*. In ogni localizzazione la monoplegia, a seconda del processo che le dà origine, può insorgere gradatamente ovvero tutta ad un tratto. Anche se nell' ultimo caso, cioè nelle emorragie e nei rammollimenti, si presenta con o senza perdita della coscienza, nulla decide; ambedue le possibilità si verificano nelle diverse localizzazioni, come lo insegna la casuistica. Che poi nel caso, che una forza esteriore abbia prodotta la frattura di un osso parietale, e ne sia seguita una paralisi del braccio e del facciale, si debba pensare ad una lesione della corteccia, è cosa che al certo non ha bisogno di essere discussa.

Spesse volte per contrario i *fenomeni concomitanti* offrono un punto d'appoggio per la diagnosi differenziale. Quando cioè insieme alla paralisi motoria di un'estremità o di tutte e due esistono nelle medesime disordini vasomotori o sensitivi, può ammettersi con grande probabilità o quasi con sicurezza, che il focolajo *non* ha la sua sede nella corteccia (si confronti su tale rapporto quanto in seguito verrà esposto). Il fatto inverso peraltro non dà alcun indizio positivo; inoltre questo momento diagnostico manca per lo più nella paralisi isolata dei nervi cerebrali. — Quando insieme ad una paralisi facciale isolata esiste o sopravviene nel tempo stesso l'afasia, la sede del focolajo non deve ricercarsi nel corpo striato o nel ponte, ma bensì nella corteccia. — Il punto di appoggio più importante per la diagnosi di una monoplegia derivante dalla corteccia lo danno però i sintomi d'irritazione motori (nel caso che i medesimi si verifichino), che o si presentano nello stesso tempo in cui insorge la paralisi, o la precedono, ovvero si sviluppano in seguito. Siccome sui medesimi dovremo ritornare ben presto in modo particolareggiato, basterà qui l'averne fatto cenno.

Le proposizioni di sopra formulate possiamo pertanto estenderle nel modo seguente: *La forma di una monoplegia per sé stessa ed il suo modo di sviluppo quasi mai possono indicare in modo deciso se la medesima sia o no di origine corticale; tale nozione può bene però desumersi da fenomeni determinati che accompagnano talora la monoplegia.*

Sino ad ora si è parlato soltanto delle semplici paralisi di moto; ora passeremo a trattare di altri disordini della motilità, che pure possono presentarsi nei focolaj corticali, e particolarmente dei *sintomi d'irritazione motori.*

Secondo la maniera con cui si modella la forma clinica nei singoli casi, si possono distinguere parecchi gruppi. — In primo luogo si presentano le *contratture secondarie.* Queste hanno sempre sede sulle parti in cui già avevasi paralisi di moto, e sono assolutamente analoghe a quelle, che si possono sviluppare in adatti focolaj del centro ovale, della capsula interna, del peduncolo cerebrale e del ponte. Le medesime presentansi del tutto gradatamente dopo qualche tempo, colpiscono soprattutto le estremità, in particolar modo le superiori, e danno luogo alla nota forma clinica, che quì non ha d'uopo di esser descritta. CHARCOT ed i suoi scolari, che si sono occupati profondamente delle contratture secondarie, nei casi relativi di affezioni corticali hanno

potuto anche dimostrare degenerazione secondaria discendente. Non occorre spender parole per provare, come queste contratture secondarie non possano avere la più piccola importanza diagnostica per i focolaj corticali.

In una seconda serie di casi trattasi di *convulsioni transitorie, che si presentano ad accessi, in parte cloniche ed in parte toniche, localizzate su di una metà del corpo, ovvero circoscritte ad un' estremità, od anche ad un distretto nervoso determinato.* Nel caso di condizioni anatomiche speciali, come nel caso di Starke (pag. 412), le medesime in via eccezionale possono anche essere continue. Di recente si è preso l' abitudine di designarle con la denominazione « epilessia parziale ed unilaterale » in seguito esamineremo se scientificamente sia giustificata questa espressione. Il rapporto di queste convulsioni locali con la paralisi di moto è straordinariamente variabile. Talora le emorragie ed i rammollimenti insorgono accompagnati dalle convulsioni; così in un malato di mia osservazione, durante l' accesso apoplettico, nel quale si sviluppò paralisi del braccio sinistro e della metà sinistra della faccia (focolajo in C P), esistevano, secondo le deposizioni di chi lo assisteva, contrazioni convulsive quasi continue nel braccio sinistro e nella metà sinistra della faccia, l' angolo sinistro della bocca era retratto verso sinistra e verso l' alto, e l' occhio sinistro pareva che ammiccasse. Spesse volte anche in seguito, fino alla morte (che sopravvenne dopo dieci mesi), si presentarono le contrazioni, che descriveremo dipoi. — Altre volte la paralisi insorge senza essere accompagnata da contrazioni, ma queste si presentano dopo alcune ore nelle parti paralizzate. — Altre volte, finalmente, le convulsioni si presentano soltanto settimane ed anche mesi dopo il principio della paralisi; in questo caso le parti paralizzate possono anche presentare di già le contratture. Nei tumori spesse volte le convulsioni circoscritte precedono la paralisi, che si sviluppa solo più tardi; in tali casi può accadere, che ad ogni accesso convulsivo tenga dietro un lieve grado di debolezza motoria, che presto scompare, nelle parti colpite dalla convulsione, sino a che in ultimo succede la paralisi completa.

Nella maggior parte dei casi gli spasmi sono di natura clonica; e, p. es. nel facciale, rappresentano interamente la forma del tic convulsivo. Spesso si hanno nello stesso tempo contrazioni toniche, le quali o persistono per tutto il parossismo, ovvero precedono soltanto le contrazioni cloniche. Ovvero anche accade, che nel medesimo tempo si abbiano su di una parte contrazioni toniche e su di un' altra cloniche.

Ecco in breve la descrizione di un accesso osservato nel mio infermo, di cui sopra ho fatto parola: la sera verso le ore 6 1|2, un accesso della durata di una mezz' ora. L' angolo sinistro della bocca retratto verso l' alto, l' occhio sinistro serrato, nel tempo stesso però brevi contrazioni cloniche continue nei muscoli della guancia sinistra. Contrazioni cloniche nella spalla e nel gomito di ambedue le estremità superiori, in pari tempo però le dita della mano sinistra piegate permanentemente e con forza in forma di pugno, mentre il solo dito indice era spasmodicamente disteso. In seguito si aggiunsero anche alcune contrazioni nelle estremità inferiori. Sensorio libero; il paziente parlava come di solito con lentezza, solo in modo alquanto più indistinto. Respirazione, frequenza del polso, temperatura, colorito del volto, senza mutamenti. — I fenomeni spastici colpiscono quasi sempre tutte la parti paralizzate, per contrario però in regola generale non rimangono circoscritti alle sole parti paralizzate, nel caso che esista monoplegia, ma spesso si estendono anche ad altre parti non paralizzate dello stesso lato del corpo. — É oltremodo caratteristico, che gli spasmi quasi regolarmente incominçiano sempre nello stesso gruppo muscolare. — In queste convulsioni locali, sieno esse circoscritte ad un solo distretto nervoso, sieno estese ad una metà del corpo, la coscienza per lo più rimane libera; cosicchè i malati sono anche in grado di dare una descrizione esatta dell' accesso.

In un terzo gruppo di casi, finalmente, le convulsioni non si circoscrivono ad un distretto nervoso, nè tampoco ad un' estremità o ad una metà del corpo, ma colpiscono ambedue le metà, vale a dire tutta la musculatura del corpo. *Un tale accesso è perfettamente eguale ad un vero accesso epilettico*, e così completamente, che non è necessario darne una descrizione particolareggiata. Questi accessi epilettiformi che sopravvengono nelle affezioni corticali si distinguono però da quelli dell' ordinaria epilessia, e per questo speciale momento assumono appunto una forma caratteristica. Nell' « epilessia corticale », per servirmi di quest' espressione diventata abituale, il principio dell' accesso non si modella cioè, come del resto spesso accade nell' epilessia vera, con fenomeni variabili; il medesimo invece incomincia piuttosto regolarmente con fenomeni d' irritazione motori, ed anzi nei singoli casi tutte le volte con i fenomeni stessi. Il parossismo incomincia nei singoli malati costantemente con spasmi nel distretto del facciale, ovvero nei muscoli del collo, o in quelli delle estremità superiori, o (più raramente) delle inferiori. Se si tratta di un focolajo emorragico o di

rammollimento, la convulsione incomincia perciò nel gruppo o nei gruppi muscolari in cui si verifica la paralisi. *Questo contegno è così tipico, che la sua presenza*, anche quando, per es. in un tumore della convessità, non esiste ancora alcuna paralisi di moto, *deve sempre far sospettare, che si tratti di un' « epilessia corticale »*. Che peraltro dal principio uniforme degli accessi *soltanto*, non si possa dedurre con *sicurezza incondizionata* dove la lesione sia localizzata, lo insegnano le osservazioni come quella di TRAUBE, nella quale le convulsioni incominciavano sempre nella coscia sinistra, e tuttavia il tumore non occupava le circonvoluzioni centrali, ma bensì il « lobo posteriore dell' emisfero cerebrale destro ». Con la corrente oggidì dominante questo fatto merita una particolare attenzione. Peraltro è da osservare, che quì non avevasi paralisi alcuna, e molto meno una monoplegia, ma che piuttosto la forma morbosa aveva i caratteri di una vera epilessia.

Dalle convulsioni locali od unilaterali agli accessi epilettiformi generali, si danno anche dei passaggi, cosicchè talora insieme ad una metà del corpo, la convulsione può colpire anche la faccia, od il braccio dell' altro lato. — Quanto più estese sono le convulsioni, tanto più ordinariamente sono accompagnate da perdita della coscienza; anzi quando sono generali o molto estese ciò avviene quasi regolarmente; tuttavia anche in quest' ultimo caso può accadere, che la coscienza rimanga più o meno conservata.

Il periodo di tempo che decorre fra lo sviluppo della lesione della superficie cerebrale e la comparsa delle convulsioni epilettiformi generali, naturalmente può stabilirsi soltanto nel caso di focolaj che si formino in modo acuto, cioè nelle emorragie, nei rammollimenti e nelle lesioni da causa esteriore; nei tumori è ciò evidentemente impossibile. In questi ultimi è anche molto variabile il carattere delle prime convulsioni; — una volta è una convulsione locale in una parte non paralizzata, che apre la scena, un' altra volta invece la prima convulsione ha principio in una parte paralizzata, ed altre volte ancora si presenta addirittura un accesso di convulsioni generali epilettiformi. La casuistica ora insegna, che nei focolaj emorragici ecc., non v' ha un contegno così variabile per quanto riguarda il momento in cui si presentano le convulsioni, tanto generali epilettiformi, come locali.

Nella massima parte dei casi dal principio dell' affezione alla comparsa del primo accesso decorre un notevole intervallo di tempo,

di rado minore di sei settimane, spesso molto più lungo. Ritorneremo in seguito su questa circostanza importante.

Ci si presentano ora due questioni importanti: *come avviene, che in una serie di casi si presentano fenomeni d' irritazione motori, che mancano in altre? Come si originano in genere queste convulsioni?* Potendosi rispondere al primo quesito, si viene con ciò a risolvere forse in parte anche il secondo.

I casi esistenti, che in qualche modo possono essere utilizzati per derivarne della conclusioni, li abbiamo analizzati sotto diversi punti di vista, avendo riguardo alla prima delle quistioni suddette. Che la sede del focolajo sia nella circonvoluzione centrale anteriore, ovvero nella posteriore, è indifferente; in ambo i casi possono presentarsi o mancare le convulsioni. — Potrebbe piuttosto immaginarsi, che una differenza nella forma sintomatica avesse a dipendere da ciò, che in alcuni casi la lesione colpisce solo gli strati più superficiali della sostanza grigia, mentre in altri penetra più profondamente ed attacca anche la bianca. I casi come quelli di Bourdon, Dreyfous, Gouguenheim, Raynaud e *mio*, nei quali avevasi un' affezione del tutto superficiale e che comprendeva esclusivamente la sostanza grigia, senza sintomi d' irritazione, ma con sola paralisi, pare che stieno a favore di una tale possibilità. Però si danno anche di simili osservazioni del tutto superficiali, che sono accompagnate da sintomi d' irritazione, come per contrario si danno lesioni, le quali si addentrano abbastanza profondamente nella sostanza bianca, senza che diano luogo ai sintomi suddetti. — Deve inoltre portarsi la considerazione sulla natura del processo morboso. In questa direzione si trova, che i tumori circoscritti sulle e nelle circonvoluzioni centrali non danno luogo ad alcun sintoma necessario: ora possono produrre semplici paralisi, ora paralisi con convulsioni, ed ora per contrario convulsioni primarie con paralisi consecutiva. — Altrettanto meno si riesce ad accertare, che le emorragie ed i rammollimenti si presentino regolarmente e con uniformità sotto una forma determinata.

Pertanto, dobbiamo confessarlo, non siamo ancora in grado di trovare una spiegazione sufficiente per il primo dei due quesiti formulati di sopra, almeno con la scorta delle osservazioni cliniche che finquì possediamo. Ci pare più giusto l' esprimerci così francamente, di quello che mettere in campo ipotesi vane; e tanto più, che senza dubbio coll' accumularsi e moltiplicarsi delle osservazioni si troverà finalmente una risposta fondata sui fatti, alla questione che resta ora insoluta.

Per rispondere alla seconda questione devesi adunque ricorrere principalmente all' esperimento fisiologico. I risultati mediante questo ottenuti, prima da Hitzig e Fritsch, poi da molti altri, e la loro applicazione al caso patologico sono così conosciuti, che non occorre su ciò spendere ulteriori parole. Siccome però qui vogliamo portare il nostro giudizio sugli argomenti che trattiamo, esclusivamente dal punto di vista clinico, così amo produrre la ragione clinica, la quale mi sembra provare, come anzi tutto le convulsioni *locali o parziali*, dipendano addirittura dalle affezioni della *superficie cerebrale*.

L' importanza della lesione corticale per la produzione delle convulsioni sarebbe stabilita, quando fosse sicuro che le medesime potessero esser provocate da essa soltanto. Stanno così però le cose realmente? Ripeto, che qui si tratta soltanto delle convulsioni parziali, circoscritte, e non già degli accessi epilettiformi generali. Prendendo in esame sotto tale riguardo le singole parti del cervello, ne risulta quanto segue. Nelle affezioni del *ponte* possono presentarsi convulsioni locali, circoscritte cioè a singoli muscoli, come in quelle della corteccia, e precisamente nel principio delle emorragie. Indubitatamente le medesime derivano dalle stesse cause note, da cui derivano le convulsioni transitorie, che si verificano nel distretto di un tronco nervoso periferico di moto o misto, quando esso sia contuso o schiacciato. Inoltre i tumori in stato di accrescimento possono pure dar luogo ripetutamente a spasmi locali. Per contrario, per quanto ne sappiamo, non si conosce caso alcuno, in cui un focolajo emorragico o di rammollimento nel ponte abbia prodotto da principio una semplice paralisi di moto, ed in seguito, dopo settimane o mesi, accessi di convulsioni nelle parti paralizzate, ovvero, nel caso che le convulsioni esistessero al principio dell' emorragia, che le medesime abbiano persistito anche in seguito, dopo completata la paralisi. — La casuistica dei focolaj nei *peduncoli cerebrali* dà un risultato negativo, tuttavia questo è probabilmente così solo in apparenza, e sarebbe necessario che lo stesso risultato fosse dato da una più ricca serie di osservazioni, come pei focolaj del ponte. — Nelle emorragie e rammollimenti che si circoscrivono alle diverse parti del corpo striato (nucleo lenticolare e caudato, capsula interna) sopravviene senza dubbio nella massima parte dei casi l' emiplegia senza traccia di convulsioni. Secondo la mia esperienza le cose vanno sempre così, ed anche nella letteratura si trovano solo pochi esempi, in cui sia avvenuto il fatto contrario. Naturalmente parlo solo di convulsioni locali e solo di quei casi, nei quali

la grandezza del focolajo non poteva dar luogo ad azioni a distanza, ed in cui i sintomi esistenti dipendevano dalla lesione del corpo striato per sè stessa. Quando poi realmente nel principio di un' emorragia del corpo striato (capsula interna) si originano convulsioni locali, per le medesime vale probabilmente la spiegazione già indicata rapporto alle affezioni del ponte. Per contrario non si è certamente descritto alcun caso, in cui, come nelle lesioni corticali sieno sopravvenute convulsioni nelle parti paralizzate, giorni, settimane e mesi dopo avvenuta la paralisi. Poichè i pochi casi, che pare stieno a provare il contrario, o sono troppo complicati, per essere in qualche modo dimostrativi, ovvero si riferiscono a tumori che alla lor volta sono pure troppo complicati ed estesi, come nel caso di DUCKEK (pag. 281), oppure trattasi in essi di tutt' altra forma di movimenti anormali e di un modo di sviluppo del tutto diverso, come nel caso di LANDOUZY (pag. 313). — Finalmente per ciò che riguarda i *focolaj nella sostanza midollare*, ho già per lo innanzi fatto notare, come dalle osservazioni fino ad ora esistenti non apparisca in alcun modo dimostrato, che le affezioni nella sostanza midollare soltanto, che non ledano cioè menomamente la corteccia, possano provocare « l' epilessia parziale ». Si danno certamente casi, nei quali, anche senza che sia affetta la corteccia, possono presentarsi fenomeni spastici, alludiamo all' *emicorea, all' atetosi* ed al *tremore* postemiplegico. Però questi, a nostro avviso, devono assolutamente esser separati dai fenomeni motori che sopravvengono nei focolaj corticali. A pensare in tal modo ci determinano principalmente le due ragioni seguenti: 1) le convulsioni nei focolaj corticali si presentano solo ad accessi, con intervalli più o meno lunghi, e fra un accesso e l' altro le parti relative, paralizzate o no, rimangono in stato di perfetta quiete; nell' emicorea e nel tremore postemiplegico i movimenti anormali persistono invece continuati per settimane e per mesi, si accrescono certamente nei movimenti per impulso volitivo, ma non cessano mai del tutto. 2) In queste ed in quelle il carattere che assume la forma clinica è assolutamente diverso. Si confronti del resto su tale particolare quanto si è detto trattando dell' emicorea.

In conformità di quanto si è detto finora, io vengo alle conclusioni seguenti: *le convulsioni circoscritte, che sopravvengono nell' esordire di un' emorragia o di un rammollimento, indicano al certo con probabilità, ma non con certezza, l' esistenza di una lesione corticale. Per contrario le convulsioni parziali che sopravvengono* DOPO UN CERTO TEMPO *nelle parti già paralizzate, sino ad ora si sono osservate soltanto*

nelle affezioni che colpiscono anche la superficie (cioè le circonvoluzioni centrali ed il lobulo paracentrale) e si ha pertanto ragione sotto tali rapporti di diagnosticare queste ultime.

Quando peraltro, anche fondati sulle osservazioni cliniche, crediamo che le convulsioni parziali si debbano porre in connessione con le lesioni della superficie, con ciò non abbiamo certamente ottenuta alcuna spiegazione sul come esse convulsioni si originino, cioè sul modo con cui ha luogo la connessione indicata. Anche quando si ritenga per esatta l' ipotesi più naturale, che le convulsioni locali che sopravvengono da principio sieno provocate dall' irritazione istantanea degli elementi della superficie (sien questi gangliari, sieno fibrosi), irritazione causata o dal disaggregarsi degli elementi stessi per uno stravaso sanguigno, o dall' anemia che li colpisce per un embolismo, — manca sempre un' interpretazione verosimile, appoggiata da ragioni ben chiare, del come le convulsioni si verifichino ore, giorni e settimane dopo che si è presentata la paralisi. Noi rinunziamo a ricorrere su tale proposito alle comode ipotesi. A nostro avviso deve solo porsi ancora una volta in rilievo ciò che per i fatti viene stabilito, cioè che queste convulsioni tardive, locali, cloniche e toniche e che soppravvengono ad accessi, direttamente od indirettamente, hanno qualche cosa a che fare con le affezioni della superficie, perchè solo in queste s' incontrano.

Ora devesi anche far parola degli *accessi di convulsioni generali epilettiformi*, ordinariamente accompagnati da perdita della coscienza, i quali si sviluppano dopo più lungo tempo nei focolaj emorragici e di rammollimento. Notoriamente i medesimi hanno essenzialmente contribuito a far ritenere « l' epilessia » in genere siccome un' affezione derivante da lesione della corteccia cerebrale. Sulle objezioni che sono da opporsi contro questo modo di vedere, io mi sono esteso altrove in modo particolareggiato (*confronta*, articolo *Epilepsie* nel v. ZIEMSSEN' s *Handbuch, XII Bd., 2 Auf.*). Qui in riguardo al nostro argomento speciale basta notare quanto segue:

Nel rapporto diagnostico questi accessi convulsivi epilettiformi generali, che si sviluppaao sotto la forma tipica descritta nell' ulteriore decorso di un' emiplegia dissociata od estesa originatasi in un accesso apoplettiforme, — possono essere riguardati siccome uno dei segni più importanti e positivi di un' affezione localizzata nel campo delle circonvoluzioni centrali. Non conosciamo alcun' altra localizzazione in cui si riscontri un rapporto analogo — cioè monoplegia od emiplegia dissociata ed accessi epilettiformi con principio tipico. —

WESTPHAL ha descritta anche una forma speciale di movimenti in casi di cisticerchi cerebrali, che egli inclina a porre *forse* in connessione con le affezioni e rispettivamente con le irritazioni della superficie cerebrale. Questi movimenti rappresentano una *specie di gesticolazioni automatiche*: i movimenti hanno il carattere dei volontari, si succedono ripetutamente l' uno all' altro con una certa celerità, i malati danno al braccio oscillazioni circolari, soffregano un punto determinato, si stirano la barba, fanno con la mano movimenti come per cucire ecc. Gli stessi fenomeni sono stati descritti anche da SAMT (*Arch. f. Psych.* V. Bd., 214); nei suoi malati si trovarono le alterazioni corticali della paralisi progressiva ed erano anche soporosi o comatosi.

Deve essere ancora raccolto dell' altro materiale, prima di poter decidere realmente, se queste forme di movimenti abbiano alcunchè di caratteristico per le lesioni corticali. I casi come quello di H. JACKSON ([488]), in cui si avevano i detti movimenti in un malato, che giaceva nel coma apoplettico il più profondo in seguito ad una notevole emorragia negli emisferi, non sono adattati per portare la luce sulla loro importanza per la diagnosi dei focolaj corticali. — Sul modo di origine di queste gesticolazioni automatiche regna ancora una completa oscurità.

II. *Disordini del senso muscolare.*

Che nei focolaj del cervello si presentino disordini del senso muscolare nelle estremità paralizzate o paretiche, se ne è fatto menzione trattando delle lesioni del talamo ottico e della capsula interna. L' essere i medesimi rari, o meglio l' essere stati solo di rado descritti, trova verosimilmente la sua ragione in ciò, che solo eccezionalmente si è esaminato il contegno del senso muscolare. In ogni modo le poche osservazioni esistenti mostrano di già, che dalla presenza di simili disordini non si può trarre argomento per diagnosticare un' affezione corticale, come pare che si abbia tendenza a fare oggidì, stando alle idee manifestate da alcuni osservatori.

Anche nelle affezioni della superficie solo di rado vengono descritti fenomeni, che si possa o si debba far derivare da un disordine del senso muscolare. Certamente la ragione di ciò deve almeno in

parte, ricercarsi parimenti nella frequente mancanza di ricerche espressamente indirizzate su questi disordini; i fenomeni che li caratterizzano non si presentano da sè stessi all'occhio dell'osservatore, specialmente quando le estremità sono paralizzate e non possono perciò presentarsi i movimenti atassici. Dalla serie di casi, in cui esistevano disordini del senso muscolare, devono cancellarsene anche parecchi a motivo della mancanza di sezione, così p. es. quello di Bernhardt (*op. cit.*).

Espressamente ed in modo particolareggiato sono descritti disordini evidenti del senso muscolare in due casi di Vetter (*vedi* pag. 388 e 399), in un caso di Gelpke ([489]), in uno di Kahler ([321]) in uno di Senator ([490]) ed in uno *mio* (pag. 379). In questi casi, — prescindendo dal disordine del senso muscolare esistente in tutti egualmente nelle estremità di un lato, — il rimanente della forma morbosa era diverso nei suoi singoli tratti. Nel caso di Senator esisteva emiplegia con convulsioni locali e generali ed afasia, però nessun disordine della sensibilità cutanea; inoltre avevansi anche fenomeni vasomotori e trofici ed il malato dava indicazioni inesatte sul mutamento di posizione delle sue estremità. Nel primo malato di Vetter avevasi solo sensazione soggettiva di torpore e di grave pesantezza delle estremità sinistre, in principio nessuna, più tardi una « lieve » ottusità della sensibilità cutanea, e mai sino alla morte (avvenuta dopo due anni) un indizio qualunque di paralisi di moto o di convulsioni. Nel secondo caso di Vetter avevansi paresi e convulsioni circoscritte, e da principio, quando esisteva già un disordine ben grave del senso muscolare, una lieve anestesia, che più tardi si fece notevole. Nel malato di Gelpke avevasi paralisi, anestesia cutanea e disordine del senso muscolare.

« Nella malata di Kahler, che morì per una meningite tubercolare sviluppatasi negli ultimi giorni di vita, sette settimane prima della morte si presentarono parestesie nella mano destra; in seguito il senso di formicolio si estese sempre di più su tutto il braccio destro, poi sulla metà destra della faccia e della lingua, sulla nuca ed infine anche sulla gamba dello stesso lato. Nessun disordine della sensibilità cutanea o dei nervi dei sensi specifici. Diminuzione della forza muscolare nel braccio destro, però nessuna paralisi ben distinta. Atassia squisita in tutti i movimenti del braccio destro; ad occhi chiusi il malato non ha idea alcuna della posizione in cui si trova quest'arto. — Disgraziatamente il reperto necroscopico di questo caso molto interessante è inesatto. « Nel mezzo del lobo parietale sinistro la dura aderisce alla superficie, la pia è notevolmente inspessita per deposizioni caseose. — Nella corteccia dell'emisfero cerebrale sinistro in corrispondenza dell'alterazione della pia trovasi un tumore caseoso, appianato, della

grandezza di un fagiuolo, che precisamente è situato nell'estrema porzione posteriore del lobo frontale; un secondo tumore alquanto più piccolo trovasi nel lobo parietale. La sostanza corticale attorno ai detti noduli, che si approfondano per solo alcuni millimetri, presenta un rammollimento rosso grigio su ampia estensione. Il resto del cervello è del tutto sano. Meningite tubercolare ».

Quand' anche ora si abbiano solo poche osservazioni in proposito, tuttavia il caso di KAHLER ed il primo di VETTER insegnano, che *può verificarsi un disordine del senso muscolare come sintoma del tutto isolato*, senza paralisi di moto e senza anestesia cutanea; poichè quand' anche quest' ultima si sia constatata nel primo caso di VETTER, pure la si verificò solo in uno stadio avanzato ed anche allora in lieve grado di fronte alla paralisi del senso muscolare.

Riguardo ai fenomeni mediante i quali si appalesa il disordine del senso muscolare, dall' esame delle singole osservazioni può desumersi quanto appresso: in tutte si è concordemente notato, che i malati non avevano alcuna idea della posizione delle estremità relative, e che perciò non erano in grado di giudicare i mutamenti di positura che si davano alle medesime. Per un malato di VETTER trovasi indicato, che egli non poteva apprezzare i diversi pesi. Per contrario il mio malato *Bergner* (pag. 379) poteva apprezzare i pesi benissimo, e di ciò mi potetti convincere dietro esami ripetuti; egli distingueva immediatamente p. es. un peso di 150 grammi da uno di 175. L' atassia dei movimenti volontari si è osservata solo nella malata di KAHLER. Quando si consideri, che anche in quattro degli altri casi la paralisi di moto si sviluppò del tutto gradatamente, che perciò eravi tempo sufficiente per un' osservazione eventuale prima che l'abolizione dei movimenti fosse completa, e che in un caso di VETTER non si aveva affatto alcuna paralisi di moto in genere — deve far meraviglia, che in tutti questi casi non si parli affatto di disordini atassici. Per spiegare questo fatto è forse importante la circostanza, che solo nel caso di KAHLER esisteva un tumore che esercitava una compressione dal di fuori, danneggiando solo poco direttamente la sostanza cerebrale, mentre le altre volte avevasi sempre una distruzione notevole della sostanza del cervello.

Si vede, che anche nella forma clinica del « disordine del senso muscolare » trovansi delle differenze fra i singoli casi; soprattutto faccio notare, che il mio malato benchè non avesse idea della posizione delle estremità, pure apprezzava esattamente i pesi. Per il momento non posso qui riannodare con questo fatto alcuna conclusione; però mi pare, che fisiologicamente non sia senz' interesse.

Quale sezione dell' emisfero è colpita, quando si verifica il sintoma in discorso? Nel primo caso di VETTER era affetto soprattutto il lobo parietale ed anzi tanto nella sostanza bianca midollare, come nella corteccia, tuttavia era in parte colpita anche la circonvoluzione centrale posteriore. Siccome, stando all' esame microscopico, trattavasi di un focolajo di rammollimento encefalitico, progressivo, periferico, (anche il corso clinico indicava un' estensione graduale del focolajo), così è giustificato l'ammettere, che il processo avesse colpito originariamente soltanto il lobo parietale; non si può poi dire al certo, se in questo caso l' affezione avesse avuto la sua sede prima nella sostanza grigia, ovvero nella midollare bianca. — Nell' altro caso di VETTER trattavasi di un glioma, che parimenti era localizzato nel lobo parietale; oltre a questo si trovò un altro glioma della grandezza di un fagiuolo nel lobo occipitale, ed era inoltre anche compressa la circonvoluzione centrale posteriore. Nel malato di GELPKE erano colpite le circonvoluzioni centrali, inoltre però il rammollimento infiammatorio estendevasi verso l' indietro « sino all' origine della seconda circonvoluzione occipitale » (perciò attraverso al lobo parietale) e nel centro semiovale. Nella malata di KAHLER, che propriamente presentava le lesioni meglio circoscritte, si trovò un nodulo tubercolare sopra l' estremità posteriore del lobo frontale ed un altro sopra il « lobo parietale » — l' indicazione è disgraziatamente troppo inesatta perchè possa corrispondere alle nostre esigenze, e pertanto il caso per quanto riguarda la localizzazione anatomica non può esser posto a profitto nè pro nè contro. Imperocchè non si sa, se con le parole « lobo parietale » s' intenda la circonvoluzione centrale posteriore, il lobulo parietale superiore, ovvero l' inferiore. — Nel caso di SENATOR avevasi una grande distruzione da ascesso, che interessava tanto la corteccia, che la sostanza bianca midollare; della prima erano colpite la circonvoluzione centrale anteriore, e su molto minore estensione anche la posteriore, non che il piede delle circonvoluzioni frontali, specialmente della seconda. Se la distruzione nel centro ovale arrivasse sino alla sostanza midollare delle circonvoluzioni parietali, non può dedursi in modo sicuro dalla descrizione del reperto; tuttavia *pare* che *no.* — Nel caso *mio* si trovò un focolajo tanto nella circonvoluzione centrale, come nel lobo parietale.

In quattro casi, e forse in cinque, era pertanto affetto uniformemente il lobo parietale; nel sesto probabilmente no; mentre la lesione delle circonvoluzioni centrali costituiva in un caso l' alterazione prin-

cipale, in un altro probabilmente, in tre esisteva in lieve proporzione e nel sesto era egualmente intensa di quella che si trovava sul lobo parietale.

Anzi tutto devesi premettere, che il materiale di osservazioni esistente è ancora troppo scarso, e che le stesse osservazioni raccolte sono troppo equivoche per poter giustificare qualsiasi conclusione. Solo con la più grande riservatezza io mi azzardo pertanto ad esporre le annotazioni seguenti.

In quasi tutte le affezioni delle circonvoluzioni centrali non si trova fatto parola dei sintomi, che si suole riguardare come dipendenti da un disordine del senso muscolare. Si può objettare, che solo di rado si è sino ad ora portata l'attenzione sui medesimi. Ciò è giusto; però spesse volte vi si è tuttavia posto mente. Così Charcot e Pitres pongono alcune volte in rilievo la mancanza di un disordine del senso muscolare; anche Salzer ([485]), che del senso muscolare si è occupato, non menziona affatto i disordini del medesimo, ma dice espressamente, che i muscoli paretici (nei focolaj delle circonvoluzioni centrali) servivano in modo adattato ai movimenti, per quanto questi erano in genere possibili. D' altra parte troviamo, che nei pochi casi positivi sino ad ora pubblicati, alcune volte le circonvoluzioni centrali erano colpite in modo insignificante e secondario; e clinicamente esisteva disordine del senso muscolare senza alcuna paralisi di moto, e precisamente quando secondo tutti i rapporti l' insignificante partecipazione della circonvoluzione centrale, doveva riguardarsi come sopraggiunta in seguito.

In tale stato di cose è forse permessa la conclusione, *che le località della superficie cerebrale, la cui lesione da una parte produce paralisi di moto, e dall' altra disordine del senso muscolare, sono certamente vicine fra loro, ma non identiche.*

Gli apparecchi terminali centrali per il senso muscolare si trovano nella sezione anteriore del *lobo parietale?* Le osservazioni continuate devono decidere su tale quistione. Riguardo alla « seconda circonvoluzione parietale posteriore » si ha un' indicazione di Cornil ([491]), secondo la quale in un focolajo circoscritto in questa parte il senso muscolare si sarebbe trovato illeso.

In ogni modo però, siccome per quanto ne sappiamo non si è sino ad ora descritto alcun caso di *paralisi del senso muscolare circoscritta o di un solo lato*, senza altro disordine funzionale (come nei casi di Kahler — almeno da principio — e di Vetter) sempre può

forse dedursi per la diagnosi la proposizione, che una tale paralisi accenna ad un focolajo morboso al di sopra dei grandi gangli, forse nel lobo parietale.

Anche SAMT ha osservato in alcuni casi « fenomeni motori atassici, paralisi del senso muscolare ». Peraltro i sintomi da esso descritti presentavano a quanto pare un carattere alquanto diverso; i medesimi rammentano le forme di posizione catalettica parziale. Inoltre i malati avevano molto colpite le facoltà intellettuali ed in parte erano nel coma che si riscontra nella paralisi progressiva. Di più i casi non possono porsi affatto a profitto per lo studio della diagnosi di sede, perchè nella storia della sezione parlasi solo di « reperto corticale paralitico » senza che altro vi sia aggiunto.

III. *Disordini della sensibilità cutanea.*

La maggior parte di quanto si è detto sulle alterazioni della sensibilità nelle affezioni del centro ovale, si può ripetere con lievi modificazioni riguardo ai focolaj della corteccia. Anzi tutto anche qui sorprende la rarità, con cui si è posto mente ad un' emianestesia. Esaminiamo ora le singole osservazioni per quanto si riferisce alla loro idoneità pel nostro studio.

GELPKE ([489]) riguarda l' anestesia esistente nel suo caso come « secondaria », forse come « sintoma da compressione », poichè la medesima variava molto nella sua intensità, specialmente col variare degli altri sintomi di compressione; e forse anche come dipendente dall' esser penetrata la suppurazione nella sostanza cerebrale, poichè la distruzione colpiva molto addentro il centro ovale (secondo la descrizione, nelle parti centrali e nella parietale). — Ambedue i malati di VETTER (*vedi*, sopra), specialmente quello affetto da tumore, persentavano anestesia; in tutti e due era prevalentemente affetto il lobo parietale, però non solo nella superficie, ma anche nella sostanza midollare su grande estensione, ed inoltre si trovarono colpiti anche altri punti della corteccia. — In una malata di HUGUENIN (pag. 389) oltre all' afasia ed all' emiplegia destra, avevasi paresi della sensibilità di grado elevato su tutta la metà destra del corpo, con emianopsia, e questo stato durò per tre mesi, sino alla morte. — In questo caso, oltre alla terza circonvoluzione frontale, erano colpite (secondo la fi-

gura) la centrale anteriore e posteriore e la circonvoluzione sopramarginale nella sua porzione anteriore; in quest' ultimo punto la distruzione si estendeva in profondità per ben due centimetri. — Un malato di CORNIL (*Gaz. méd.* 1864) presentò transitoriamente per alcuni giorni dopo un lieve accesso apoplettico un grave disordine del linguaggio ed anestesia cutanea; — si trovò un focolajo infiammatorio dell' estensione di centim. 1, 2 in quadro nella seconda circonvoluzione parietale posteriore sinistra. — CHARCOT e PITRES (l. c. Osserv. IX): insieme all' emiplegia ecc. si trova un poco ottusa la sensibilità sul lato paralizzato. Durata della malattia, un anno. Oltre alla terza circonvoluzione frontale, alle centrali anteriore e posteriore ed all' isola è occupato da una macchia di rammollimento giallo superficiale anche il lobulo parietale inferiore. Osservazione X: estensione del focolajo apparentemente eguale, senza anestesia. — Nel caso di DREYFOUS (pag. 397) con emianestesia, era affetta oltre ad una parte notevole della corteccia, anche la sostanza midollare su non piccola estensione; la stessa cosa è a dirsi pel caso di LÉPINE (pag. 397) e per i due di BEGER ([380]) (pag. 102 e 107) — Un malato di SAMT ([402]) oltre all'afasia ed all' emiplegia aveva anche emianestesia a destra. Si trovò un tumore in corrispondenza della circonvoluzione centrale anteriore sinistra e precisamente nel suo terzo superiore; detto tumore però si presentava « come una mela incastrata nella massa midollare dell' emisfero, senza toccare peraltro la volta del ventricolo laterale. Le parti circostanti il tumore nel centro ovale erano rammollite ». — In un malato di BYRON BRAMWELL ([492]) eravi paresi di moto grave nelle estremità sinistre e nello stesso tempio anestesia completa sulle dette parti. Alla sezione si trovò un tumore della grandezza di una noce, che aveva per punto di partenza la dura madre e che comprimeva l' emisfero destro in corrispondenza della « circonvoluzione parietale superiore ». La sostanza cerebrale che circondava il tumore era quasi spappolata; il rammollimento si estendeva a tutte le circonvoluzioni parietali superiore e media, all'occipitale superiore, e colpiva su grande estensione la sostanza bianca sottoposta. — Nel caso di BROADBENT (pag. 394) era affetto insieme al lobo temporale anche il parietale. — Nel mio malato *Vogt* (pag. 419) avevasi un' emianestesia di grado tanto elevato, da non trovarsi descritta in veruno altro caso, e la lesione anatomica si trovò circoscritta alla sola corteccia; per la rapida scomparsa dell' anestesia, il caso non può esser utilizzato per trarne alcuna conclusione.

Naturalmente dai casi precedenti non possiamo pretendere di dedurre conclusioni positive. Tuttavia a primo colpo d' occhio è degno di nota, che nei medesimi, per quanto fosse varia l' estensione delle lesioni, era pur sempre colpito il lobo parietale. Vediamo ora come si comportano i disordini della sensibilità in focolaj diversamente localizzati.

Nella grande serie di affezioni circoscritte alle circonvoluzioni centrali, mai si trova fatto parola dell' emianestesia (eccettochè nella mia osservazione di sopra citata, che non può servire di prova); la stessa cosa è a dirsi riguardo alle affezioni delle circonvoluzioni frontali — ed i risultati dell'analisi sono su tale proposito così chiari ed evidenti, che nessuno può restare in dubbio.

Diversamente vanno le cose a quanto pare per ciò che si riferisce alle lesioni delle circonvoluzioni occipitali. Le opinioni anatomiche professate da Meynert ed altri, hanno fatto supporre con fondamento, che debba aspettarsi un' anestesia quando sono lesi i lobi occipitali. Charcot ha per incidenza notato, di aver riscontrato insieme a queste lesioni, delle sensazioni soggettive nella pelle, come formicolio, ecc.; peraltro egli non parla affatto di una vera anestesia. L' esame del materiale esistente però non è difatti adattato a dimostrare una connessione fra l' anestesia e le lesioni delle circonvoluzioni occipitali. In tutti i casi citati nelle pagine precedenti, in cui avevasi realmente l'anestesia, erano affette altre parti; e viceversa mancava l' anestesia o qualunque altro disordine della sensibilità nelle lesioni delle circonvoluzioni occipitali tanto recenti, come specialmente stazionarie. Imperocchè per le ragioni già per lo innanzi sviluppate non può naturalmente dedursi conclusione veruna dai casi, come p. es. Rosenthal (pag. 376). — Ferrier (l. c.) si esprime in modo simigliante relativamente alle circonvoluzioni occipitali.

Jonathan Hutchinson ([493]) é d' opinione, che le lesioni del lobo sfenoidale diano luogo ad alterazioni della sensibilità; peraltro a nostro avviso non si ha alcuna prova positiva in favore di questo modo di vedere, mentre piuttosto si potrebbe dedurre il contrario dall' esame delle osservazioni fino ad ora esistenti. Anche per l' opinione professata da Ferrier, che le affezioni nella regione dell' ippocampo decorrano con disordini della sensibilità, manca finora assolutamente l' appoggio dell' osservazione clinica.

Si vede, che rapporto ai disordini della sensibilità le cose stanno in modo diverso che riguardo ai disordini motori. Questi ultimi con la scorta del materiale che presentemente abbiamo a nostra disposi-

zione, possono già porsi in relazione con località circoscritte determinate delle parti superficiali del cervello; per i primi invece, ciò non è ancora possibile. Noi siamo decisamente convinti, che l'osservazione e l' attenzione continuata finiranno con lo scoprire anche le localizzazioni corticali dei disordini della sensibilità. Frattanto dai casi clinici, quali ora ci si presentano, potrebbe forse dedursi come cosa relativamente più verosimile, che le circonvoluzioni parietali (eccettuata sempre la centrale posteriore) debbano esser tratte in considerazione in prima linea rapporto ai disordini della sensibilità — risultato questo che sarebbe analogo a quello ottenuto studiando i focolaj del centro ovale. Peraltro a questa conclusione dobbiamo aggiungere come nota, che per ora non è conosciuto alcun caso, in cui si sia osservata anestesia permanente insieme ad un' affezione realmente superficiale, mentre sempre si è trovata colpita la sostanza midollare bianca su notevole estensione. Ed appena in uno dei casi presenti è possibile il mostrare, che direttamente o indirettamente sia stato colpito nel suo ulteriore decorso il fascetto di fibre sensitive che deriva dalla sezione posteriore della capsula interna.

I disordini della sensibilità cutanea non hanno perciò importanza alcuna per la diagnosi delle lesioni corticali.

IV. *Disordini della visione.*

Solo in questi ultimi anni si sono conosciute alcune osservazioni, nelle quali si sono trovati disordini del senso della vista insieme a focolaj situati al di fuori dei grossi gangli verso la corteccia. Questi disordini si presentano sotto forma sintomatica diversa, cosicchè si devono distinguere due gruppi di casi.

In un gruppo si ha *emianopsia* evidente. Le particolarità oftalmologiche, che si possono riscontrare alquanto diverse ad un esame accurato, come p. es. l' essere mancante solo una piccola parte del campo visivo, ovvero il non essere rigorosamente limitata la linea di confine ecc., crediamo che si possano lasciare da parte, come poco importanti per il nostro argomento, e facciamo solo notare, che l' emianopsia che si presenta in questi casi è sempre, a quanto sembra, laterale; sull' occhio opposto al focolajo è offesa la metà nasale della retina, su quello del lato omonimo, la temporale. Che quest' emiano-

psia possa essere permanente e che debba perciò esser riguardata come fenomeno proprio *(Ausfallssymptom)*, risulta dai casi come quello di BAUMGARTEN (pag. 379) e *mio* (pag. 380).

In un altro gruppo trattasi di *una forma molto speciale di disordine della visione*, che per primo è stata descritta da FUERSTNER e in seguito anche da REINHARDT, e che mirabilmente ricorda i fenomeni descritti da GOLTZ nei cani, in seguito alla distruzione della corteccia cerebrale. Questo disordine visivo si osserva in un occhio solo, e precisamente sull' occhio opposto al lato della lesione, quando l' affezione colpisce un solo lato del cervello. Una descrizione del medesimo vien data in un caso di FUERSTNER e nel caso di REINHARDT, che verrà riportato in seguito. Dalla medesima risulta, che nei casi relativi non esisteva un' ambliopia ordinaria, un semplice indebolimento della potenza visiva, ma, come si esprime REINHARDT, un disordine del senso dei colori e della facoltà di farsi un' idea della forma degli oggetti, una perdita o diminuzione della percezione della profondità. Nei casi più lievi il nervo ottico riceve e conduce in modo normale le impressioni visive; il malato può anche dare indicazioni esatte sulle immagini retiniche; però giudica erroneamente sui loro rapporti nello spazio, confonde fra loro le linee e le lettere nel leggere e nello scrivere, e così via dicendo. A ciò accidentalmente si aggiunge uno scambio dei colori. Inoltre trovasi talora nello stesso tempo il seguente contegno, sui cui rapporti con i fenomeni ora accennati non azzardiamo ancora di pronunziarci: il malato vede tutto come attraverso ad un velo grigio, e riceve un' impressione confusa degli oggetti, cosicchè non riesce a riconoscerli distintamente. In alcuni casi si è parlato addirittura di cecità, d' impossibilità assoluta a riconoscere qualsiasi cosa. Se una tale cecità esistesse di fatto, è piuttosto difficile il determinarlo, perchè nei detti casi trattavasi di paralitici in stato di notevole demenza. Che però, quando la cecità esisteva realmente, potesse la medesima riguardarsi forse soltanto come un aumento dei fenomeni nominati da ultimo, pare che risulti da un' osservazione di FUERSTNER, nella quale il malato pareva che talora non vedesse alcunchè, mentre poi ritornava a fissare di nuovo gli oggetti.

Le osservazioni che servono ad illustrare questi due gruppi, sono per ora certamente abbastanza scarse. Riguardo al primo gruppo con emianopsia, non conosciamo ancora una sola osservazione, nella quale siasi trattato di una lesione netta o almeno approssimativamente netta, circoscritta prevalentemente alla superficie del cervello; *sempre*

era affetta su notevole estensione anche la sostanza bianca midollare. Il valore probativo dei casi di Pooley e di Hirschberg (pag. 377) in rapporto alla localizzazione corticale abbiamo già per lo innanzi dovuto dichiarare assai scarso, poichè nei medesimi la distruzione estendevasi sin quasi al talamo ottico, ovvero arrivava anche a colpirlo. Ora è noto, che un' affezione così localizzata può sotto certe circostanze dar luogo all' emianopsia, anche senza offendere la sostanza midollare e la superficie del cervello (*confronta*, il caso di H. Jackson a pag. 226). Però è sempre degno di nota, che ambedue le volte erano colpiti i lobi occipitali e rispettivamente le circonvoluzioni occipitali. Le medesime parti erano affette anche nel caso di Wernicke e nel *mio* (pag. 378 e 379), però la lesione colpiva nello stesso tempo, non solo la sostanza bianca relativa, ma anche altre parti della superficie. Concludente per contrario è l' osservazione di Baumgarten (pagina 379) con affezione esclusiva del lobo occipitale; però anche qui erano certamente affette nello stesso tempo la corteccia e la midolla. In tutti questi casi era sempre in giuoco il lobo occipitale. Che un altro caso di Hirschberg, nel quale un tumore nel lobo frontale danneggiava direttamente il tratto ottico, nulla provi per la localizzazione cerebrale, lo abbiamo già per lo innanzi menzionato (pag. 424). Nello stesso modo è inservibile il caso di Hewitt (*ivi*). — Per l' incontro una differenza decisa pare s' incontri nel caso di Huguenin (pag. 389). Però dubitiamo, che il medesimo abbia valore rapporto alle affezioni della superficie; non già perchè si possa supporre esser rimasto inosservato qualche cosa nella sezione (il che non è ammissibile trattandosi di un anatomico specialista come Huguenin), ma perchè forse i fenomeni devono essere spiegati diversamente; noi crediamo, che i medesimi dipendessero non solo dalla lesione corticale, ma in parte — specialmente l' emianestesia e l' emianopsia — anche dall' affezione che si estendeva dentro alla sostanza midollare. In un caso di Bernhardt ([309]) avevasi una forma clinica abbastanza concordante con quella osservata nel caso di Huguenin: emiplegia, emianestesia, afasia e disordine della visione, però quest' ultimo al certo non in forma d' emianopsia, ma bensì in forma di amaurosi su di un occhio (opposto al focolajo), e limitazione concentrica del campo visivo sull'altro; ed in questo caso in nessun punto era colpita la superficie, ma soltanto il corpo striato e la sostanza bianca midollare nel modo prima menzionato. Così forse anche l' osservazione di Huguenin non è qui da calcolarsi affatto, ed è a ritenersi che l' emianopsia non dipendesse

dalla lesione della superficie. Per quanto può dedursi dalla descrizione anatomica del caso, egli è possibile, che l' alterazione esistente nel lobo parietale si estendesse sino alle fibre sensitive derivanti dalla capsula interna, la cui lesione avesse prodotto anche il disordine visivo (*confronta*, a pag. 303).

Di base al secondo gruppo servono finora i casi di FUERSTNER e di REINHARD; poichè nel caso mio di *Siebeck* (pag. 402) disgraziatamente fu ommesso l' esame accurato durante la vita, e non può pertanto esser valutato. Anche nei malati di FUERSTNER era una volta affetto il lobo occipitale soltanto, altre volte la lesione estendevasi più ampiamente, ma comprendeva però la regione occipitale; altre differenze verranno ben presto prese in considerazione.

Eccettuato un caso di HUGUENIN, che presentava un contegno diverso, ma che però, come si è detto, è forse oppugnabile riguardo alla connessione del disordine visivo con la lesione corticale, tutte le osservazioni esistenti hanno anatomicamente di comune, che in esse la lesione relativa aveva sempre colpito il lobo occipitale ed anzi un pajo di volte esclusivamente. Potrebbe pertanto esser naturale il concludere, che i disordini visivi (tanto in forma di emianopsia, come in forma di disturbi speciali su di un solo lato) debbansi porre in connessione con le affezioni del lobo suddetto. Tale conclusione troverebbe un appoggio anche in una comunicazione più recente di HUGUENIN ([494]). Questi esaminò il cervello di una persona cieca da circa 50 anni nell' occhio sinistro. Oltre alle alterazioni nel nervo ottico, si trovò a sinistra un' atrofia del pulvinare, del corpo quadrigemello anteriore e posteriore e del corpo genicolato esterno; inoltre un difetto notevole nella corteccia della regione occipitale di ambedue i lati ed anzi a destra più forte che a sinistra. La corteccia era qui più sottile, le circonvoluzioni più esili, i solchi più ampi. — In un' altra donna, che da molti anni (in seguito a vajuolo sofferto) vedeva molto poco su ambedue gli occhi, si trovarono su ambo i lati le alterazioni osservate nel caso precedente su di un lato soltanto; anche qui avevasi atrofia distinta della corteccia delle circonvoluzioni occipitali su ambo i lati, e precisamente ivi, dove la fossa occipitale ascendendo dalla superficie mediana dell' emisfero (che era pure atrofica fino al solco dell' ippocampo) s' interna nella convessità.

Ora però da FUERSTNER e da REINHARD sono stati constatati disordini visivi anche senza lesione del lobo occipitale. FUERSTNER, mentre avevasi la stessa specie di disordine visivo su di un solo lato co-

me le altre volte, trovò in due casi atrofica la corteccia del lobo frontale, ed una volta oltre alla lesione suddetta anche aderenze della pia sul lobulo parietale inferiore e sulla prima e seconda circonvoluzione temporale di un lato. Nel malato di REINHARD si avevano le seguenti anomalie del senso della vista (lasciamo da parte gli altri sintomi patologici, che ricordano soprattutto la forma della paralisi generale progressiva, perchè per il momento per noi non importanti).

Gli era difficile schivare gli oggetti che stavano sulla sua strada, di prendere con sicurezza le cose che gli venivano presentate, di fissare con precisione gli oggetti più piccoli e di numerarli con sicurezza; parecchie volte urtava negli oggetti, parecchie volte girava attorno ai medesimi per non urtarli, andando molto più alla larga di quello che non fosse necessario; prima di sedere su di una sedia, la tastava; non riusciva bene a non confondere fra loro le linee nel libro, ovvero non riusciva a trovare il nome esatto od un nome in genere per parecchi oggetti che gli cadevano sott' occhio; molto spesso vedeva tutto come attraverso ad un velo grigio. Il disordine visivo era uniforme su ambedue gli occhi. L' esame della reazione pupillare fece riconoscere normali i rapporti; non si trovò emiopia, nè scotoma; negativo il reperto oftalmoscopico. REINHARD designa come carattere principile del disordine un' alterazione del senso dei colori e della forma e la perdita o diminuzione della percezione della profondità e della localizzazione. Nella *sezione* si trovarono parecchie vesciche di cisticerchi nell' insieme delle circonvoluzioni cerebrali ed alcune isolate nei talami ottici e corpi striati. I quadrigemelli, ed i corpi genicolati, come pure il tronco del nervo ottico erano del tutto sani. Le vesciche mancavano del tutto nel lobo occipitale; solo alcune isolate avevano sede nel lobo temporale. In discreto numero si trovavano per contrario nella corteccia dei lobi frontale e parietale, e del primo anzi occupavano anche la base.

Come possono riunirsi queste diverse cose? Si dà una spiegazione per queste differenze? — Esistono adunque clinicamente due gruppi di disordini visivi, l' emianopsia e — per esprimersi brevemente — l' ambliopia od amaurosi; e queste diverse forme si riscontrano tanto nelle affezioni del lobo occipitale, come nelle affezioni di altre parti della superficie, con integrità del lobo suddetto. Naturalmente anche per questi rapporti devono esistere delle leggi; peraltro i fatti clinici fino ad ora esistenti sono in numero così eccessivamente scarso, che ci sembra prematuro il dare una spiegazione delle differenze. Ciò riesce anche più difficile in vista delle particolarità, che presenta il contegno dei disordini visivi nei focolaj che hanno sede nella porzione posteriore della capsula interna (*vedi*, il capitolo relativo). Ci asteniamo perciò intenzionatamente dal produrre qualsiasi

ipotesi esplicativa in proposito. Come degni di nota per una spiegazione futura, possiamo solo richiamare l'attenzione sui punti seguenti: *le affezioni a focolajo di un solo lato della superficie cerebrale e della sostanza midollare che le appartiene, quando in genere danno luogo a disordini visivi, sino ad ora hanno sempre avuto per conseguenza l' emianopsia, e non già un disturbo della visione su di un lato soltanto*; quando quest' ultimo si è riscontrato come dipendente da un' affezione corticale, *si è sempre trattato di lesioni della superficie diffuse e risguardanti ordinariamente ambedue gli emisferi. Nell' emianopsia ben pronunziata*, — eccettuato il caso di HUGUENIN, che come si è fatto osservare non è di certo valore — *si è trovata affetta la regione occipitale isolatamente, o per lo meno insieme ad altre parti.* Anche le ricerche di HUGUENIN sui cervelli dei ciechi hanno fatto riconoscere soltanto un' atrofia delle circonvoluzioni occipitali. Per conseguenza, come si è fatto già in questi ultimi anni, si dovrà dirigere l' attenzione in prima linea su queste parti. L' osservazione ulteriore dovrà anche farci conoscere, come avvenga, che talora manchino i disordini visivi nelle affezioni delle circonvoluzioni occipitali, il che sembra risultare dall' analisi di alcune delle osservazioni di sopra riferite, a meno che in parecchie di esse non sia passata inosservata l' emianopsia; ricordiamo ancora, quanto ciò possa facilmente accadere, come si è fatto notare da FOERSTER. Si vede chiaramente da tutto l' esposto, quale grande serie di lacune si debba ancora colmare, quante objezioni si debbano confutare, prima di potersi stabilire su di un solido terreno.

Esaminiamo ora *quale significato diagnostico abbiano i disordini visivi per le lesioni corticali.* Vi è appena bisogno di porre specialmente in rilievo, come nè l' emianopsia, nè l' ambliopia od amaurosi di un solo lato possano per sè stesse e senz' altro giustificare conclusione alcuna circa la sede precisa del focolajo. Imperocchè, ponendo anche da parte l' emianopsia consecutiva alle affezioni del tratto ottico nei processi basilari, ecc., la medesima si presenta anche nei focolaj che hanno sede nel talamo ottico stesso, ovvero in parti a questo immediatamente vicine (*vedi*, pag. 226); ed il disordine visivo di un solo lato, si osserva nelle lesioni per lo innanzi descritte, con partecipazione della sezione posteriore della capsula interna; sui disordini visivi, che dipendono dalle affezioni dei quadrigemelli, nulla si può dire per ora. Peraltro crediamo, che in presenza di una forma clinica del tutto determinata, ossia di un insieme determinato di sintomi, un di-

sordine visivo esistente nei casi concreti possa di già riferirsi con più o meno probabilità alla lesione delle parti di cervello ora indicate, oppure ad un' affezione corticale; su tale proposito deve prendersi per punto d' appoggio l' esperienza clinica. Prescindendo qui dai processi basilari, deve tenersi in considerazione quanto appresso. Un' emianopsia deve riferirsi ad una lesione della superficie, e secondo quanto si è detto probabilmente ad un focolaio nel lobo occipitale, quando la medesima si presenti tutta ad un tratto come sintoma unico, e forse anche in seguito ad un accesso apoplettiforme, rimanendo negativo il reperto oftalmoscopico. Se all' incontro esistono anche altri sintomi nello stesso tempo, come l' emianestesia, l' emiplegia, l' afasia, allora l' interpretazione del caso non può essere ben certa, poichè secondo le osservazioni conosciute deve sempre ammettersi che il processo morboso sia molto più esteso, e sotto certe circostanze, può anche mancare qualsiasi lesione corticale, come si è verificato in un caso di HUGHLINGS JACKSON; per conseguenza in dati casi non si è in grado di determinare durante la vita, se la lesione nominata per ultimo esista o no. — I disordini visivi di un solo lato possono riguardarsi come dipendenti dalle lesioni della superficie, quando insieme ad un reperto oftalmoscopico negativo esistono i sintomi di un'affezione corticale diffusa, senza fenomeni di focolajo bene espressi; si riferiranno invece a focolaj situati più profondamente (capsula interna), quando esistono insieme ad un' emiparalisi pronunciata della sensibilità cutanea e rispettivamente degli altri nervi dei sensi. Quale porzione della superficie cerebrale debba ammettersi come affetta nel primo caso, non si può ancora dire con l' appoggio del materiale clinico sino ad ora esistente.

V. *Disordini della facoltà uditiva.*

I disordini uditivi di un solo lato, quando si prescinda da quelli che dipendono da una lesione diretta del tronco dell' acustico nei processi basilari, sono rarissimi nei focolaj intracerebrali. È possibile, che portando regolarmente l' attenzione su di essi, il che al certo non si è fatto fino ad ora, si arrivi a dimostrare che sono più frequenti. Sino ad ora peraltro sono conosciuti soltanto i pochi casi relativi ai focolaj del ponte e le sordità o durezze di udito di un solo lato, che possono

presentarsi insieme all' affezione di altri nervi dei sensi ed insieme all' emianestesia nelle lesioni della porzione posteriore della capsula interna. Di reperti necroscopici esatti, i quali dimostrino che i focolaj situati più verso la corteccia abbiano prodotto la sordità, non sono stati pubblicati, per quanto è a nostra conoscenza; nei casi p. es. di BANKS, SCHWARZE, H. JACKSON la sezione manca del tutto.

Tanto più interessante è una forma speciale di disordine della facoltà uditiva, che al certo è stata menzionata da parecchi osservatori nelle storie cliniche, ma che però solo da WERNICKE (*op. cit.*) è stata compresa in modo determinato e posta in connessione con una localizzazione decisa nella superficie cerebrale; tale disordine visivo si ebbe da WERNICKE il nome di « afasia sensoriale » (*sensorische Aphasie*), da KUSSMAUL « sordità delle parole » (*Worttaubheit*), e recentemente è stato particolarmente studiato da KAHLER e PICK (*op. cit.*), che hanno anche raccolti tutti i casi relativi registrati nella letteratura. I fenomeni essenziali che caratterizzano questo disordine si desumono dalle tre storie cliniche comunicate di sopra di WERNICKE, KAHLER e PICK e BROADBENT. I malati odono bene, distinguono i rumori, i colpi ecc., ed odono anche le singole voci di chi parla. L' acustico riceve cioè le impressioni sonore e le trasmette anche, sicchè le medesime arrivano come tali alla coscienza. Però il malato « non riesce più ad ordinare le vocali e le consonanti in modo da dar loro la forma acustica di una parola, la quale possa comprendersi come simbolo di questa o quella idea » (KUSSMAUL). Per conseguenza egli nulla intende di ciò che gli si dice, e risponde perciò a rovescio, e non eseguisce affatto ciò che gli si comanda di fare, ovvero lo eseguisce in modo diverso. Per tale suo contegno il malato fa l' impressione di un sordo od anche di un demente; però usando di un po' di attenzione si può subito convincersi, che non si tratta di tali stati.

Inoltre i malati presentano anche dei fenomeni afasici nel parlare. In alcuni casi, nei quali esisteva afasia atassica pronunciata, era al certo colpita anche la terza circonvoluzione frontale, però non in tutti. Come si esprime WERNICKE, questa forma di afasia, che consiste specialmente in un lieve scambio delle parole, dipende essenzialmente dalla mancanza della correzione inconsciente esercitata dalla immagine del suono nel parlare. Il malato, secondo la disposizione e lo stato dell' animo, adopra la medesima parola ora rettamente ed ora in modo erroneo. — Si ha inoltre anche agrafia ed alessia, quest' ultima specialmente nel leggere ad alta voce.

Siccome qui meno importa il dare una descrizione minuta delle particolarità cliniche, che non lo studiare il rapporto del fenomeno con la localizzazione cerebrale, lasciamo da parte la prima e passiamo a trattare del secondo argomento. Quali parti della corteccia sono affette nell' afasia sensoriale, ossia nella sordità per le parole?

WERNICKE ha già espressa l' opinione, che si tratti di una lesione del lobo temporale e principalmente di un' *affezione della prima circonvoluzione temporale*, al di sotto del ramo orizzontale della fossa del Silvio. La collezione e l' analisi del materiale clinico esistente hanno condotto KAHLER e PICK allo stesso risultato, ed io non vedo per ora alcuna ragione grave che dimostri inesatto questo modo di vedere. Certamente, per quanto è a nostra conoscenza, non si conosce sino ad ora alcun caso, in cui insieme alla sordità delle parole siasi trovata una lesione del tutto circoscritta, limitata alla prima circonvoluzione temporale. Però in tre dei casi comunicati di sopra (pag. 393) era affetta anche la prima circonvoluzione temporale, e lo stesso vale per una serie di altre osservazioni: BERNHARDT (495), WERNICKE (364) (Caso di *Funke*, pag. 62 e 71), KAHLER e PICK (321), (pag. 9), KUSSMAUL (152) (pag. 168), GOGOL (496), forse anche MAYOR (497) ed inoltre AVONDE (citato in KAHLER e PICK. — D' altra parte è appena conosciuto un caso di sordità per le parole (con necroscopia), in cui non si sieno trovate affette le circonvoluzioni temporali — vale a dire: nei focolaj che non colpiscono le circonvoluzioni temporali, non si presenta la sordità per le parole. Un caso di FINKELNBURG (498) pare al certo che formi eccezione alla regola, poichè l' autore descrive chiara e netta la presenza della sordità per le parole, e narra il reperto necroscopico con le seguenti parole testuali: « nell' emisfero sinistro rammollimento giallo nel tessuto midollare con una cavità che si estende dal nucleo lenticolare sino alle circonvoluzioni dell' isola del Reil; è distrutto il claustro, e parzialmente sono pure distrutte la seconda e la terza circonvoluzione frontale. L' arteria della fossa del Silvio sinistra è riempita sino alle sue diramazioni da un trombo antico in parte rammollito ». KAHLER e PICK credono di poter toglier valore a questa osservazione facendo notare « gl' intimi rapporti del claustro con la terza circonvoluzione frontale (1) e specialmente anche

(1) Nel testo originale è detto « *innigen Beziehungen der Vormauer zum ersten Urwindungsbogen* ». *Urwindungen* è il nome dato da HUSCHKE alle circonvoluzioni frontali; quest' autore chiama *prima* l' inferiore, che per noi invece è la *terza*. B.

col lobo temporale ». Lasciamo indeciso, se la brevità aforistica della relazione necroscopica lasci il campo a supporre, che esistesse forse anche una lesione delle circonvoluzioni temporali, la quale solo non sarebbe stata accennata; supposizione, che non sarebbe del tutto ingiustificata riflettendo alla singolarità dell' osservazione relativa. Qualora però questa specie di interpretazione non fosse possibile, allora certamente dal materiale fino ad ora conosciuto potrebbe trarsi la sola conclusione, che la sordità per le parole indica con la massima probabilità, ma non incondizionatamente, un' affezione del lobo temporale.

A favore dei rapporti dell' acustico con il lobo temporale sembra che stia anche una comunicazione recente di HUGUENIN ([494]), sulla quale però mancano ancora delle particolarità: egli avrebbe trovato nella sordità l' atrofia della prima circonvoluzione temporale.

Peraltro si conosce ora un' intera serie di casi, in cui non ostante la lesione del lobo temporale mancava la sordità per le parole; alcuni dei detti casi sono stati citati di sopra nella casuistica, altri sono stati raccolti da KAHLER e PICK. Questi autori hanno tentato di spiegare in parecchi modi, come non ostante l' esistenza di un' « affezione del lobo temporale » possa essere tuttavia conservata la facoltà di intendere ciò che si ode. Anzi tutto essi notano, che la sordità per le parole esiste quando la lesione ha sede sul *lato sinistro*, mentre manca quando la lesione occupa l' altro lato. Per conseguenza incontrasi qui il medesimo rapporto che si verifica nell' afasia atassica; anche le immagini acustiche delle parole vengono a preferenza od esclusivamente raccolte nell' emisfero sinistro. Ed in fatti tutti i casi di sordità per le parole osservati fin ora, si riferiscono a lesione dell' emisfero sinistro, ad eccezione di quello di KUSSMAUL, il quale però vale addirittura a confermare la regola, in quanto che il malato relativo era stato sempre *mancino* e solo scriveva con la mano destra. In nna serie di casi al contrario, in cui mancava la sordità per le parole, la lesione era localizzata a destra e trattavasi di persone, che si servivano, come d' ordinario accade, prevalentemente della mano destra. — Inoltre sembra, che per la produzione del fenomeno in discorso, non basti che sia leso il lobo temporale in genere, ma che occorra invece, che l' affezione si riferisca del tutto specialmente alla prima circonvoluzione temporale. Alcune volte, in cui si è trovato mancare la sordità per le parole, non si può dedurre con sicurezza dalla descrizione del reperto, che esistesse una lesione della prima temporale, e per conseguenza queste osservazioni non devono esser

considerate; altre volte è indicato, che la circonvoluzione suddetta non prendeva parte affatto o solo in grado insignificante all'affezione, come nel caso di SAMT (pag. 391) ed in uno di HUTIN (citato in KAHLER e PICK). Un malato di GOETZ (pag. 392) era « afasico ». Abbiamo però già di sopra fatto notare, che il tumore nel lobo sfenoidale non era in questo caso l'unica lesione, ma che a quanto pare era colpita anche la terza frontale per la meningite tubercolare esistente. Inoltre pare, che anche solo una piccola parte della circonvoluzione fosse occupata dal tumore (1). Finalmente si conoscono parecchi casi, in cui era certamente affetto l'emisfero sinistro ed anche la prima circonvoluzione del lobo temporale, senza che per ciò si avesse la sordità per le parole. Questi casi però erano antichi e cronici, e gli autori suddetti per spiegarli ammettono, che in qualche modo si fosse effettuata una compensazione per sostituzione funzionale vicaria di altre parti.

In sostanza fondandoci sul materiale clinico sino ad ora esistente, siamo inclinati ad accettare in tutto e per tutto l'opinione di KAHLER e PICK. Solo le osservazioni ulteriori potranno dimostrare l'esattezza della medesima, oppure contraddirla o modificarla.

Per la diagnosi quanto si è sino ad ora esposto può riassumersi nella proposizione seguente:

Quando si verifica la forma sintomatica della sordità per le parole, può ammettersi con molta probabilità di cogliere nel segno, che esiste un' affezione della prima circonvoluzione temporale sinistra.

Sui rapporti della superficie cerebrale con i disordini dei sensi dell'odorato e del gusto, nulla si conosce di preciso dal punto di vista patologico.

VI. *Disordini del linguaggio.*

In seguito ai lavori di BOUILLAUD, DAX e BROCA la « localizza-

(1) Nel caso di CATTANI (pag. 394) è accennata come illesa la temporale superiore, però trattandosi di un focolajo grande quanto un uovo di piccione, che occupava la metà anteriore del lobo temporo-sfenoidale, è a credersi che la lesione colpisse almeno anche la sostanza midollare della prima circonvoluzione.
B.

zione del linguaggio » ha eccitato un interessamento così generale, che il numero delle comunicazioni cliniche relative è già divenuto oltremodo elevato. Secondo il nostro piano, i disordini della facoltà di parlare devono qui esser trattati solo per ciò che riguarda la connessione loro con affezioni locali determinate; — tutte le altre quistioni le lasceremo per contrario da parte, e riguardo alle medesime rimandiamo al recente lavoro relativo di Kussmaul, nel quale l' argomento è trattato con la profondità di vedute e col brio che è proprio di questo scrittore. Anche per la classificazione delle diverse forme di disordine del linguaggio ci atterremo nelle pagine seguenti a quanto su tal proposito è stato scritto da Kussmaul.

I disordini lievi o gravi della facoltà di articolare le parole, cioè la disartria e l' anartria li abbiamo già incontrati studiando i più diversi focolaj, e soprattutto ogni qualvolta prendeva parte all' affezione il nervo ipoglosso. Anche i fenomeni disfasici od afasici li abbiamo già imparati a conoscere in singoli casi rari, nei quali l' affezione era circoscritta ad una regione determinata della sostanza midollare bianca degli emisferi cerebrali, senza partecipazione diretta della corteccia. Peraltro tutti si accordano in ciò, che i disordini del linguaggio compresi sotto il nome generale di afasia, quasi sempre sono collegati con affezioni corticali.

Broca, come è generalmente conosciuto, ha determinato con maggiore precisione le vedute di Bouillaud sulla relazione della facoltà della loquela con il lobo frontale, accordando un' importanza speciale per la funzione del linguaggio alla porzione posteriore della terza circonvoluzione frontale, la quale anzi, dopo gli studi del Broca, è stata specialmente in Francia designata col nome di circonvoluzione o punto del Broca. Il massimo numero degli osservatori ha accettato quest' opinione. Infatti l' esigenza critica la più rigorosa, che possa porsi in opera nello studio delle osservazioni, giustifica pienamente le conclusioni dedotte dal Broca. Naturalmente devonsi ritenere come casi di speciale valore probativo a favore dell' opinione suddetta, soltanto quelli, in cui un' affezione distruttiva circoscritta esattamente alla regione del Broca, senza partecipazione alcuna delle parti vicine, ha dato luogo all' afasia. Di casi simili se ne hanno però in numero sufficiente, perchè possa esser tolto valore a qualunque objezione in proposito. Tali sono le osservazioni comunicate di sopra (pag. 416) di Rosenstein, Th. Simon, Broca e Duval.

Oltre di questi propriamente dimostrativi, si hanno molti altri casi

— si può quasi dire innumerevoli, perchè in oggi non si ritiene più, che vi sia il prezzo dell' opera nel pubblicare un caso solo di afasia — nei quali insieme ai disordini afasici non si è trovato affetto isolatamente il punto del BROCA, ma si è trovato però, che anche questo prendeva parte alla lesione che era più estesa. Naturalmente in questi ultimi casi la forma sintomatica può variare a seconda della sede della lesione complicante. Riteniamo superfluo l'addurre esempi di questa specie, ovvero il raccoglierli dalla letteratura; ogni medico è in grado di conoscerne per esperienza propria.

Tutti gli osservatori e tutti gli statistici si accordano nel ritenere, che quasi esclusivamente le lesioni della terza circonvoluzione frontale *sinistra* sono quelle che si manifestano con l' afasia. Anche questo fatto è oggidì così generalmente riconosciuto e così discusso, che non ci pare necessario, il produrre di nuovo il materiale clinico che serve a dimostrarlo. Così pure è universalmente conosciuta la spiegazione di questo fenomeno a prima vista assai strano, quale è stata data da BROCA, BOUILLAUD e BAILLARGER. La medesima come è noto si fonda sul fatto, che nella maggior parte degli uomini l' innervazione pel linguaggio procede dall' emisfero cerebrale sinistro (*die meisten Menschen « linkshirnige Sprecher » sind*); e che, se le condizioni anatomiche per la facoltà del linguaggio esistono certamente eguali in ambedue gli emisferi, tuttavia sotto i rapporti ordinari si sviluppa per la loquela solo il sinistro, nello stesso modo, che per la massima parte delle azioni che si compiono con un lato del corpo, il maggior numero degli uomini si serve della mano destra e perciò dell' emisfero cerebrale sinistro.

Difatti non di rado si osserva, che un' affezione localizzata nella porzione posteriore della terza circonvoluzione frontale *destra* può sussistere senza alcun disordine del linguaggio; oltre ai casi menzionati in KUSSMAUL (*op. cit. pag.* 147) se ne danno ancora diversi altri, così p. es. uno di LEYDEN ([151]) (*Caso* 5), uno *mio* (citato in LEYDEN, *Caso* 4), la mia osservazione di *Siebeck* (pag. 402) ecc. L' importanza dell' emisfero sinistro viene in special modo illustrata da quelle osservazioni, nelle quali da principio era malato l' emisfero destro senza afasia, mentre questa sopravvenne di poi, appena si sviluppò una lesione sull' emisfero sinistro. Storie cliniche di questa specie sono state comunicate p. es. da DUVAL, STEWART, VOISIN (citate in KUSSMAUL pag. 146) e da VULPIAN ([499]).

Certamente accade per eccezione, che si abbia afasia anche per

un' affezione localizzata a destra. In allora però si è quasi sempre in grado, di poter dimostrare rapporti del tutto speciali, che essenzialmente derivano tutti da ciò, che gl' individui relativi sono forzati ad adoprare per il linguaggio l' emisfero destro. In parecchi di simili casi trattavasi di un vizio di conformazione congenito, ovvero di un difetto acquisito da molto tempo delle relative parti sinistre del cervello: ciò si è verificato nel malato di MOREAU (*vedi*, in KUSSMAUL pag. 136). in une di PARROT (*ivi*, pag. 145) ed in uno di SCHAEFER (*ivi*, pag, 145). — Si è anche posto in chiaro, che, quando si presenta l' afasia in seguito a distruzione sul lato sinistro e che poi a poco a poco scompare, se in progresso di tempo sopravviene un focolajo sul lato destro, si produce parimenti afasia ed anzi afasia permanente; così sono andate le cose nel malato di BARLOW. — Anche nel caso mio di *Vogt* (pag. 419) evidentemente il secondo accesso di afasia rapidamente transitorio era prodotto da anemia embolica acuta della circonvoluzione frontale destra e dell' isola; ciò trova appoggio nell' emianestesia sinistra che si presentò nel medesimo tempo. La scomparsa dell' afasia si spiega con ciò, che l'embolo aveva chiuso un distretto vascolare così piccolo, da poter subito avvenire un compenso per circolazione collaterale. — Inoltre l'ammettersi, che la facoltà del linguaggio stia in rapporto con l' attività dell' emisfero sinistro, conduce ad ammettere, che i pochi individui eccezionalmente *mancini*, cioè abituati sin dall' infanzia ad adoprare il loro emisfero destro, debbano esser colpiti da afasia, qualora in essi si ammali il destro emisfero: anche per ciò si hanno degli esempi nella letteratura (*confronta* KUSSMAUL, *op. cit. pag.* 146). — FARGE ([500]) narra al certo di un individuo non mancino, il quale fu colpito da emiplegia sinistra con afasia. Il caso però nulla dimostra, come nulla dimostra un caso analogo di MESNET ([501]), perchè in ambedue manca la necroscopia.

L' importanza della regione di BROCA, cioè della porzione posteriore della terza circonvoluzione frontale sinistra, per la funzione del linguaggio, sarebbe contraddetta, come SIMON ha già fatto notare, solo quando si trovasse un' osservazione inoppugnabile di distruzione repentina della medesima in persona non mancina (o viceversa della terza circonvoluzione frontale destra in un mancino) senza che in pari tempo esistesse afasia. Di tali osservazioni apparentemente se ne danno; quando però si esaminino le medesime nei loro particolari, le cose vanno diversamente. Naturalmente nulla provano tutti quei casi, nei quali s' incontra una delle condizioni nominate di sopra. L' afa-

sia è talora transitoria; se perciò si viene ad osservare un malato, in cui si sia riprodotta la facoltà del linguaggio e se ne faccia poi la necroscopia, quando non si conosca l' anamnesi, può erroneamente concludersi, che in esso abbia esistito una distruzione della circonvoluzione frontale sinistra senza afasia. Due esempi di tal fatta di mia osservazione sono stati comunicati di sopra (pag. 418) e così pure uno di SIMON; anche KUSSMAUL ed altri osservatori ne hanno narrato di simiglianti. — Ovvero si dà, che il malato sia mancino e che pertanto agisca in esso prevalentente l' emisfero cerebrale destro; nel medesimo può allora trovarsi una distruzione sul lato sinistro, senza che egli sia stato afasico. Pertanto due casi di SIMPSON ([502]) e di CHRISTISON ([503]), nei quali mai fu osservata afasia non ostante la distruzione della terza circonvoluzione frontale sinistra, nulla dimostrano, come nota anche KUSSMAUL, perchè nei medesimi non è indicato, se i malati relativi fossero o no mancini; lo stesso appunto può muoversi contro l' osservazione publicata da G. BERGMANN ([504]).

Altrettanto meno si conoscono casi, in cui siasi osservata una distruzione totale di ambedue le terze circonvoluzioni frontali, senza afasia. KUSSMAUL (*op. cit. pag.* 137 *e* 149) per parecchi casi citati in proposito ha dimostrato che sono stati erroneamente interpretati, ovvero che si sono dedotte da essi conclusioni ingiustificate, in quanto che nei medesimi era rimasta illesa appunto la porzione posteriore della terza frontale, a cui deve darsi specialmente importanza. Ai casi suddetti possono aggiungersene anche altri, come uno di PIÉCHAUD, LEBEC e GAUCHÉ ([505]), in cui esisteva senza afasia una distruzione molto estesa delle circonvoluzioni frontali, restando però appunto illesa l' estremità posteriore della terza sinistra.

Come specialmente dimostrativo su tale rapporto ritengo che debba riguardarsi il mio caso di *Siebeck*, perchè nel medesimo fu determinata con molta esattezza la sede della lesione: affezione del tratto posteriore (porzione opercolare) della terza circonvoluzione frontale *destra* — senza afasia; affezione della porzione triangolare della terza frontale sinistra, di cui però era illesa la porzione opercolare, — parimenti senza afasia. Quando si fosse stati meno esatti nel determinare la localizzazione, molto facilmente si sarebbe potuto addurre questo caso come una prova, che può mancare l' afasia « non ostante l' esistenza di focolaj in ambedue le terze circonvolnzioni frontali » !

Tutte le questioni precedentemente toccate, negli ultimi quindici anni sono state argomento di moltcplici e profondi studi, ed in parte

in un certo senso, hanno già dato luogo a conclusioni determinate. Perciò ho creduto di esporre semplicemente i risultati derivanti dalle osservazioni cliniche, senza riferire di nuovo con tutte le particolarità il materiale raccolto, il cui esame critico non mi ha condotto ad alcun risultato diverso da quelli esposti. A nostro avviso — *la grande ed essenziale importanza della parte opercolare, cioè dell' estremità posteriore, della terza circonvoluzione frontale (per lo più della sinistra, ma in rari casi eccezionali determinati anche della destra) per la funzione del linguaggio, è stabilita in modo inoppugnabile.* (*)

Un' altra questione che ora ci si presenta è, se anche altre parti del cervello abbiano un rapporto essenziale con la funzione del linguaggio.

In uno dei capitoli precedenti abbiamo già portato l'attenzione su quei disordini del linguaggio, che si presentano nelle lesioni del *lobo temporale* e specialmente della prima circonvoluzione temporale (sinistra). Così pure ci siamo occupati di quelli che sopravvengono nell'affezione della *sostanza midollare bianca in vicinanza della terza circonvoluzione frontale*, senza lesione diretta della corteccia.

Da alcuni osservatori, specialmente da Meynert, J. Sander, e Wernicke si è voluto trovare un rapporto speciale fra *l' isola del Reil* e la funzione del linguaggio. Quando si prenda in esame il materiale clinico addotto in appoggio di questa veduta, non si può non riconoscere la esiguità del medesimo. Ciò soprattutto dipende dall' essere rarissime le affezioni circoscritte esclusivamente all' isola. Quando poi a favore dell' importanza dell' isola si ricorre al fatto, che questa partecipa all' affezione relativamente spesso negli afasici (quand'anche non così spesso come la terza circonvoluzione frontale), con ciò naturalmente nulla si viene a provare, quando nello stesso tempo è affetta la terza frontale, il che il più delle volte avviene; imperocchè di questa si conoscono in modo certo i rapporti con l' afasia, e perciò è logico

(*) È a desiderarsi una denominazione breve ed esatta per indicare la porzione posteriore della terza circonvoluzione frontale. Io l' ho designata spesse volte nel testo, chiamandola « *porzione opercolare* », come ho denominato « *porzione triangolare* » il resto della stessa circonvoluzione che le sta dinanzi: quest' ultima è il punto corrispondente a quello che Broca indica col nome di « *capo* » (506). Ambedue le suddette denominazioni sono state da me usate col permesso del collega Prof. Schwalbe, il quale le ha introdotte e determinate nella sua anatomia del cervello, di cui sta preparando la pubblicazione.

che ad un tale rapporto si debba sempre anzi tutto ricorrere, anche quando l' affezione è più estesa.

Peraltro da osservatori accurati si è tuttavia alcune volte constatata l' afasia senza partecipazione alcuna della terza frontale, sotto rapporti, nei quali il disordine del linguaggio poteva farsi derivare soltanto da un' affezione dell' isola. Casi di questa specie sono uno di MEYNERT (pag. 427), quello di VOISIN (*ivi*), e il caso di LÉPINE (pag. 426); anche HUGHLINGS JACKSON ha fatto osservazioni analoghe e così pure CHARCOT ([456]). Di minor valore è un caso di SANDER ([453]) (pag. 49): certamente erano in questo colpite soprattutto le circonvoluzioni dell'isola, però era affetta nello stesso tempo anche « la superficie basilare della terza circonvoluzione frontale (sinistra) ».

Di contro alle suddette stanno al certo alcune osservazioni come quelle citate di sopra (pag. 425) di SIMON e di HUPPERT. Tuttavia abbiamo già accennato di sopra a quali obiezioni sia accessibile l' osservazione di SIMON; ed anche per quella di HUPPERT si potrebbe sempre dire, che l' isola nel caso relativo era distrutta solo in parte.

In tutto e per tntto dal materiale esistente può trarsi la seguente conclusione: *le affezioni dell' isola danno luogo a disordini del linguaggio*; come per la terza circonvoluzione frontale, anche per l'isola entra essenzialmente in giuoco l' emisfero sinistro. Se poi queste due parti del cervello abbiano o no un' eguale importanza per la funzione del linguaggio, è una questione che non può decidersi con sicurezza.

Molto più difficile ed incerto è il decidere, se l' afasia possa esser prodotta anche da focolaj localizzati in altri punti che non sieno quelli nominati fin ora. A noi di casi simili non se ne sono presentati; da quelli registrati nella letteratura togliamo quanto segue.

Parecchie volte furono constatati disordini del linguaggio nei focolaj del *lobo parietale*. CORNIL ([491]): dopo un lieve accesso apoplettico si verificarono per alcuni giorni soltanto un disordine del linguaggio ed anestesia cutanea (senza alterazione del senso muscolare). Non ostante tutti gli sforzi le parole del malato restavano inintelligibili, balbettava, s' interrompeva e ricominciava il tentativo per parlare, senza riuscire. Il paziente, che era tisico, morì nove settimane appresso. Si trovò un focolajo infiammatorio di 1, 2 centimetri in quadro nella seconda circonvoluzione parietale posteriore sinistra.

GERHARDT ([507]) in un caso di afasia e paralisi del braccio destro trovò un focolajo di rammollimento rosso nella « terza circonvoluzione

parietale interna »; il caso però non è netto, poichè avevasi tubercolosi delle meningi (trattavasi di un bambino di tre anni). — SAMT osservò afasia in un rammollimento del lobulo parietale inferiore sinistro; le circonvoluzioni frontali e l' isola erano illese; il caso è stato già da noi menzionato sotto un altro rapporto a pag. 387. CHARCOT e PITRES pongono in dubbio se qui si trattasse di « afasia » o se non piuttosto il disordine dovesse riferirsi ad un difetto intellettuale. Stando però alla descrizione e considerata la competenza incontestata di SAMT nelle quistioni sull' afasia, ci pare appena oppugnabile in questo caso l' esistenza reale dell' afasia.

FUERSTNER (pag. 386) in una « demente afasica » constatò lesione bilaterale del lobo parietale; nello stesso tempo erano affette in parte anche le circonvoluzioni temporali ed occipitali. — KUSSMAUL (l. cit. pag. 166) descrive una grave afasia amnesica; nella sezione si trovò un rammollimento giallo-rossastro circoscritto in due focolaj della corteccia cerebrale sull' emisfero sinistro; il più grande occupava la porzione anteriore del giro angolare, il più piccolo aveva distrutto in parte il punto di passaggio fra la seconda circonvoluzione occipitale e la seconda temporale. La profondità dei focolaj era di soli 3 mm. Non esistevano altre lesioni cerebrali. Un' altra osservazione ci proviene da TROISIER ([508]). In un caso di BULTEAU ([509]) si trovò una distruzione estesa: mentre erano illese la terza circonvoluzione frontale e l' isola, erano affette a sinistra la prima circonvoluzione frontale, il lobulo parietale superiore ed il lobo occipitale. Estesi focolaj a sinistra e a destra, senza partecipazione dell' isola nè della terza frontale, si trovarono anche in una malata di SABOURIN ([510]).

Le objezioni che possono sollevarsi contro parecchie delle osservazioni ora citate, si possono facilmente immaginare; contro alcune, comunicate da osservatori competenti è più difficile il produrre alcunchè di fondato. Nello stato attuale delle cose ci crediamo autorizzati a pronunciarci come appresso: — nel massimo numero dei casi in cui erano distrutte le circonvoluzioni parietali, non si è verificato traccia di qualsiasi forma di alterazione del linguaggio. Dei pochi casi in cui questa si è riscontrata, devono mettersene da parte anche parecchi, che non sono adatti a servire da materiale dimostrativo. Da ciò sorge ben fondato il dubbio, se si possa conservar valore al piccolo residuo di casi apparentemente dimostrativi, e se anche in questi il disordine del linguaggio esistente non si debba piuttosto porre in relazione con qualche altro rapporto sfuggito all' esame, anzichè con la lesione delle circonvoluzioni parietali.

Come stiano ora le cose, non si può decidere in modo certo con la scorta del materiale clinico esistente. Io personalmente non posso sottrarmi all' impressione, che in seguito a nuove e continuate osservazioni *si dovrà risolvere negativamente la questione, se i focolai nelle circonvoluzioni parietali, circoscritti esattamente a queste per la loro azione, producano disordini del linguaggio. Frattanto la medesima non può esser decisa.*

Riguardo al *lobo occipitale* KUSSMAUL dice, che non gli è riuscito di trovare osservazioni abbastanza esatte, in cui le lesioni del medesimo abbiano dato luogo a reali disordini afasici. Egli ne ha raccolte alcune (l. cit. pag. 143), le quali nulla dimostrano. A queste osservazioni non dimostrative appartiene, a quanto pare, anche il caso di FOLET ([511]).

Egli é possibile riferire le diverse forme di disfasia e di afasia a lesioni di determinati distretti corticali? — WERNICKE, come è noto, ha posto in relazione l' « afasia motoria » con la terza circonvoluzione frontale, e la « sensoria » con la prima circonvoluzione temporale. KUSSMAUL che su tale rapporto pare si mantenga ancora in un cauto riserbo, trova « sempre degno di nota, che: 1) nei casi di decisa afasia atassica, ovvero atassico-amnesica siasi trovata affetta quasi senza eccezione la regione anteriore della corteccia, o isolatamente, o insieme alla posteriore; — 2) che, nella vera afasia amnesica sia lesa ora solamente la regione anteriore ed ora soltanto la posteriore ».

Dall' analisi delle osservazioni risulta quanto segue:

I casi netti tanto dal lato clinico che anatomico di ROSENSTEIN, SIMON, BROCA, DUVAL sono tipi di « afasia atassica » distinta; in questi era distrutta soltanto l' estremità posteriore della terza circonvoluzione frontale, cioè la sua parte opercolare. In quasi tutti i casi, nei quali si trovò prender parte all' affezione (insieme ad altri) questo punto del cervello, trattavasi parimenti di afasia atassica, o almeno di afasia mista atassico-amnesica. La grande importanza della regione del BROCA per la coordinazione motrice delle parole, rimane pertanto decisamente stabilita. Prima però di poter attribuire al detto punto il significato specifico di « centro coordinatore del linguaggio » devono esser risolute ancora due questioni: — 1) nell' affezione del punto del BROCA può presentarsi anche un' altra forma di disordine del linguaggio? e 2) l' afasia atassica si presenta anche quando sia illesa la terza circonvoluzione frontale?

Riguardo alla prima quistione pare che possa tenersi in considerazione un caso di HAMMOND ([235]) (pag. 202):

Un messicano riportò un colpo sul capo. Da principio perdette la coscienza. Ridestatosi comprendeva quanto accadeva intorno a lui, però aveva perduto interamente la memoria delle parole, sebbene conservasse la facoltà di parlare. Quando si pronunziava davanti a lui delle parole, egli poteva ripeterle completamente con esattezza, se pure non erano in numero notevole. Alla dimanda p. es. « *como sientes ahora?* » egli ripeteva « *como sien. sien. sien.* » Il malato morì il giorno appresso. — Alla *Sezione* si trovò rottura dell' arteria meningea media a destra ed un forte stravaso nella metà destra del cranio. A sinistra si trovò « una macchia ecchimotica della grandezza di un pezzo di mezzo tallero, la quale occupava il lobo anteriore sinistro nel suo margine laterale e posteriore ».

Deve concedersi, che contro quest' osservazione possono sollevarsi delle objezioni notevoli. Anzi tutto è troppo inesatta la determinazione anatomica, il che certamente è scusabile, quando si consideri il tempo in cui il caso fu studiato, nel 1857, cioè prima che si conoscesse il lavoro del BROCA; inoltre trattasi di un malato che da principio era profondamente stordito a motivo del trauma sofferto e che morì dopo circa ventiquattr' ore. — Un caso di SIMON è stato esaminato con maggiore esattezza dal lato anatomico, però le indicazioni cliniche relative sono assai scarse: « il malato sostituiva con parole del tutto diverse quelle che voleva pronunziare » — sicchè non si può dalle medesime dedurre con sicurezza, se si trattasse di una vera afasia amnesica, oppure di un' afasia atassica parziale o parafasia. — Per contrario pare che sia più chiara un' osservazione di SANDERS ([512]): in una lesione circoscritta alla porzione posteriore della terza circonvoluzione frontale ed alla parte inferiore della circonvoluzione centrale anteriore, avevasi da principio perdita completa del linguaggio ed in seguito solo amnesia verbale di grado elevato. — Naturalmente nulla dimostrano i casi, nei quali insieme alla terza circonvoluzione frontale erano affetti o anche altri punti situati più indietro, ovvero l' isola del Reil; in questi possono presentarsi disordini misti del linguaggio. *Nell' affezione isolata del punto del* BROCA *però, quasi mai avviene, che si presenti una forma di afasia che non sia l' « atassica », o per lo meno si presenta una forma mista, l'afasia atassico-amnesica.*

Rapporto alla seconda quistione, secondo alcune osservazioni si sarebbe difatti verificata qualche volta l'afasia atassica anche con l' integrità della terza circonvoluzione frontale. Come esempi di tale specie possono citarsi i casi comunicati di sopra di CHARCOT, VOISIN, SA-

BOURIN, BALTEAU, BOYER, H. JACKSON (in LOBMEYER l. c. No. 28) i quali però non concordano fra di loro rapporto al punto del cervello leso, in quanto che in alcuni era affetta anche l' isola ed in altri no. Nel caso che queste ed altre simili osservazioni fossero inoppugnabili, risulterebbe dalle medesime, che la coordinazione motrice delle parole non si collega esclusivamente con la terza circonvoluzione frontale. In ogni modo però, come hanno già osservato WERNICKE e KUSSMAUL, l' afasia atassica è straordinariamente rara senza lesione di quest'ultima.

L' esperienza clinica insegna per conseguenza: da un lato, che — la distruzione della terza circonvoluzione frontale dà luogo regolarmente alla forma atassica dell' afasia; almeno a nostro avviso non si ha alcuna prova sicura che dimostri il contrario. Dall' altro lato, che — l' afasia atassica è stata osservata solo in modo del tutto eccezionale (a quanto pare) con una localizzazione diversa della lesione. Queste localizzazioni diverse riferisconsi però alla lor volta a punti totalmente diversi, la cui lesione del resto o non produce alcun disordine del linguaggio, o ne produce di altra forma (isola, circonvoluzioni temporali e parietali). — In tale stato di cose è possibile l' ammettere soltanto che, o la funzione regolarmente collegata con la terza circonvoluzione frontale possa accidentalmente essere assunta anche da un' altra parte del cervello; oppure, che queste osservazioni eccezionali non sieno dimostrative, sia perchè nelle medesime inesatto l' esame clinico od anatomico, sia perchè esistesse nei casi relativi un qualsiasi danneggiamento funzionale anche della terza circonvoluzione frontale. Siccome però le osservazioni eccezionali esistenti non possono esser poste semplicemente da parte e siccome non si può del tutto applicare a loro l' interpretazione accennata da ultimo, così concludiamo con KUSSMAUL, *che al certo nel massimo numero dei casi l'afasia atassica si collega con la distruzione della terza circonvoluzione frontale, ma che però non si può sino ad ora asserire, che ciò avvenga esclusivamente.*

Anche più incerti che per l'afasia atassica, sono i rapporti per la forma *amnesica*, quando si voglia porre questa in relazione con la lesione di parti determinate del cervello. Del caso di SANDERS, in cui con lesione del punto del BROCA si ebbe da principio perdita totale del linguaggio e restò poi solo l'amnesia verbale, si è già per lo innanzi parlato. Facciamo espressamente notare, che può bene immaginarsi, come spesso una perdita completa del linguaggio ricopra un'afasia amnesica e come spesso la prima renda del tutto impossibile lo

scoprire la seconda. — L'amnesia verbale nell' affezione dell' isola esisteva in un caso di MEYNERT, e in uno di LÉPINE (pag. 426). Afasia atassico-amnesica con lesione dell' isola e della terza circonvoluzione frontale si trovò nel caso mio (pag. 419). Con afasia amnesica grave KUSSMAUL trovò un focolajo nel *gyrus angularis* ed un secondo nel punto di passaggio fra la seconda circonvoluzione occipitale e la seconda temporale. Anche nelle lesioni del lobo temporale e specialmente della prima circonvoluzione si verifica la stessa forma di afasia.

Con questi rapporti così variati, quali risultano dalle osservazioni cliniche sino ad ora esistenti, per cui non si riscontra una speciale frequenza della lesione di una parte, di fronte ad un' altra nell' afasia amnesica, ci è imposto di astenerci da qualunque conclusione determinata riguardo alla localizzazione corticale della detta forma di afasia.

Che la *sordità per le parole* (afasia sensoria) sia nella massima parte dei casi collegata all'affezione della prima circonvoluzione temporale, e che in via eccezionale sembri esistere anche con una lesione dell' isola, è cosa di cui abbiamo già per lo innanzi trattato.

Nulla si può dire per ora sulle localizzazioni determinate della parafasia e dell' acatafasia.

Ci correrebbe l' obbligo di esaminare ancora, con quali localizzazioni si colleghino l' *agrafia* e l' *alessia* e di trattare poi in specie delle diverse forme di esse, cioè l'atassica, l'amnesica ecc. Disgraziatamente però siamo lontani dalla possibilità di sciogliere le questioni relative a quest' argomento; anche più che non lo siamo per l' afasia; ciò deriva dall' essere assai più scarso il materiale di osservazioni, perchè spesso non si sono fatte ricerche sui disordini della scrittura e della lettura, e perchè spesso non si sono forse potute fare per essere non di rado analfabeti gli ammalati accolti negli spedali. Tuttavia solo in generale può dirsi quanto segue:

Nella maggior parte dei casi insieme all' afasia atassica esiste anche l' impossibilità a scrivere; nelle forme più gravi i malati non possono scrivere nè spontaneamente, nè sotto dettatura ed invece delle lettere e delle parole eseguiscono soltanto dei ghirigori. Così pure nello stesso tempo può essere abolita la facoltà d' intendere il linguag-

gio scritto. Talora però è conservata la possibilità di scrivere e d'intendere ciò che si legge. Questi fatti dimostrano, come già ha notato MARCÈ ([513]), che, i centri di coordinazione per la parola parlata e scritta sono diversi e separati fra loro in quanto a localizzazione, ma che però in ogni modo sono collegati fra loro strettamente e che le loro vie s' intrecciano — (KUSSMAUL, *l. cit.* pag. 160). — Lo stesso contegno riguardo alla scrittura ed alla lettura pare che debba ammettersi per i disordini amnesici del linguaggio, come lo dimostrano alcune osservazioni, p. es. quella di KUSSMAUL (loc. cit. pag. 166 e 168). — Quanto però si debba procedere con cautela nel formulare le conclusioni, lo mostra il caso di *Vogt* da me comunicato. Il malato poteva già parlare di nuovo a lungo, quando esisteva ancora agrafia ed alessia. Come sarebbe stato prematuro il dedurre da ciò delle conclusioni, risulta dal fatto, che ritornarono anche le attitudini a leggere ed a scrivere, quando dopo qualche mese il malato incominciò ad imparare di nuovo.

Considerata la scarsezza del materiale esistente, non vogliamo a bella posta addentrarci di più in tali quistioni; così pure rinunziamo a tentare di stabilire una localizzazione per l' amimia e l' asimbolia. Solo l' osservazione clinica continuata deve procurarci il materiale, con cui costruire in seguito l' edificio delle conclusioni.

VII. *Disordini trofici e vasomotori.*

Sino ad ora rare volte si sono decisamente osservati al letto del malato nei focolaj corticali, i fenomeni, che si possono riferire ad una lesione dell'apparecchio nervoso vasomotore o trofico. Egli è possibile, come ammette LÉPINE ([514]), che i medesimi sieno in genere poco distinti nei focolaj corticali; « *d' après quelques cas,* — dice quest' osservatore — *que nous avons observés avec soin, nous croyons pouvoir affirmer que les troubles vasomoteurs des membres sont relativement peu prononcés dans les lésions exclusivement corticales* ». È però possibile, ed a nostro avviso è anzi probabile, che anche sino ad ora si sia posta poca attenzione ai detti disordini, e che risulti una maggiore frequenza dei medesimi, quando ad essi si ponga ben mente. Per ora si hanno al certo solo pochissime osservazioni, nelle quali — insieme a focolaj corticali senza partecipazione notevole del centro

ovale — si sieno verificati disturbi vasomotori e trofici. Più volte è espressamente indicato, che non esisteva alcuno dei detti disordini; e ciò vale soprattutto per una serie di casi, che riferivansi a lesione delle circonvoluzioni centrali. Pertanto si potrà forse almeno dedurre la conclusione, che i focolaj in queste circonvoluzioni *non* danno luogo a disordini trofici-vasomotori.

Certamente in un suo caso Senator dice, che il lato paralizzato mostravasi al tato evidentemente più caldo, che sudava di molto, che per uno o due giorni si presentò un lieve edema e che si sviluppò rapidamente anche un' atrofia (muscolare ?). Però anche questo caso non può esser posto a profitto per la diagnosi di sede e per le conclusioni relative, in quanto che non solo era in genere colpita su notevole estensione anche la massa midollare in genere, ma soprattutto perchè, come si è già menzionato, non può dedursi dalla descrizione del caso, se era colpita soltanto la sostanza midollare delle parti centrali, ovvero anche quella della parte parietale. Ed anche in altri casi in cui esistevano fenomeni vasomotori, insieme alle circonvoluzioni centrali era sempre lesa anche un' altra parte, come nel mio caso di *Bergner*.

In un caso di Charcot (l. cit. Osserv. VII.) le estremità paralizzate erano « più calde »; morte dopo 40 ore. A destra era rammollita la corteccia del quinto inferiore e del terzo superiore della circonvoluzione centrale posteriore, quella di tutto il lobulo parietale superiore ed inferiore, dei due terzi della prima circonvoluzione temporale e della metà posteriore dell' isola. — Lo stesso autore ([332]) osservò decubito acuto del lato paralizzato in focolaj corticali diversamente localizzati: Osserv. VI. — Rammollimento della seconda circonvoluzione frontale e della seconda temporale. Osserv. IX. — rammollimento rosso del lobo sfenoidale. Osserv. X. — rammollimento rosso superficiale del lobo occipitale. Di simili osservazioni se ne potrebbero addurre ancora parecchie, però le medesime non possono servire per alcuna conclusione, perchè ora si tratta di distruzioni troppo estese, ed ora sono apparentemente così contraddittorie, che per ora in vista del loro numero esiguo non si può in genere spiegare questa contraddizione apparente.

I disordini vasomotori e trofici, pertanto, non hanno sino ad ora alcun significato per la diagnosi di sede delle affezioni corticali.

VIII. *Disordini intellettuali.*

Dovremmo ora spendere un altro capitolo per trattare di funzioni della più alta importanza, che in genere si connettono con la corteccia cerebrale, vogliam dire, delle funzioni *psichiche*. Questo capitolo, secondo ogni apparenza, sarà nei futuri trattati il più lungo ed il più importante.

Quando però verrà il tempo in cui si potranno esattamente localizzare i *disordini delle facoltà intellettuali?* Su tale rapporto è da pensarsi in genere ad una localizzazione determinata, ovvero si ha qui una certa solidarietà, per cui la lesione di una parte determinata della corteccia o non dà luogo ad alcuna decadenza psichica notevole, ovvero la produce in tutti i modi di manifestazione della vita intellettuale? Confessiamo, che su queste e su tutte le altre quistioni relative preferiamo tacerci. A nostro avviso oggigiorno è ancora assolutamente impossibile, il produrre su tale riguardo alcunchè, che abbia almeno in parte una base sicura sui fatti e che non riposi esclusivamente sulle speculazioni o sulle ipotesi. Quando si voglia fare un passo avanti su questo campo, sarà necessario ricorrere ad altri metodi d' esame, che non sieno quelli oggi posseduti, e forse anche si dovranno porre le quistioni in maniera diversa. Siccome però in questo trattato seguiamo la legge fondamentale, di fare argomento di studio ciò solo che è fondato sui fatti, così dobbiamo lasciare del tutto da parte le quistioni relative ad una possibile localizzazione delle funzioni psichiche.

Leggi diagnostiche.

1. Le affezioni della superficie del cervello, cioè della sostanza grigia e dello strato di sostanza bianca immediatamente sottoposto, in una serie di casi producono sintomi determinati, ed in un' altra non danno luogo a sintoma alcuno e rimangono latenti.

2. I disordini psichici accennano bene in genere ad un'affezione della superficie del cervello, però in oggi non può in alcun modo parlarsi di una localizzazione esatta della medesima.

3. I fenomeni disfasici ed afasici indicano un' affezione della superficie del cervello.

Questa legge non ha certamente un valore incondizionato, poichè possono produrre qualche volta l' afasia sotto rapporti determinati, anche taluni focolaj che non interessano immediatamente la corteccia (*vedi* del centro ovale). In ogni modo però questi ultimi sono così straordinariamente rari, e la proporzione percentuale di questi casi è così esigua, che per la diagnosi clinica può mantenersi ferma la legge diagnostica No. 3.

4. Nella vera afasia atassica deve pensarsi in prima linea ad un affezione della terza circonvoluzione frontale (sinistra); però deve aversi in mente, che può anche essere affetta la circonvoluzione dell' isola.

Su questi punti deve portarsi la considerazione, anche quando si tratta di disordini della loquela amnesici, ovvero misti atassici-amnesici.

5. Quand' anche l' affezione di altre parti del cervello possa produrre l' afasia, come sembra secondo alcune osservazioni, pure ciò si verifica in modo così eccezionale, che in ogni caso nel formulare la diagnosi devesi sempre portare anzi tutto l' attenzione sulle parti nominate al No. 4. Del resto egli è impossibile il dedurre, quale sia precisamente la località affetta dal carattere del disordine della loquela.

6. La sordità per le parole indica con moltissima probabilità un' affezione del lobo temporale (sinistro), ed in special modo della prima circonvoluzione temporale.

7. L' emianopsia per sè stessa non indica in alcun caso l'esistenza di un focolajo corticale. Piuttosto può riferirsi ad un tal focolajo, probabilmente localizzato nella porzione occipitale, quando si presenti tutta ad un un tratto — forse anche dopo un accesso apoplettico — come unico sintoma e con un reperto oftalmoscopico del tutto negativo.

8. Le alterazioni visive unilaterali possono presentarsi nelle affezioni della corteccia. Sin qui si sono osservate soltanto nelle affezioni corticali diffuse (paralisi progressiva, cisticerchi). Nulla si può dire di certo intorno all' importanza che per caso possono avere per la diagnosi di sede.

9. I disordini della sensibilità cutanea sino ad ora non hanno alcuna importanza per le affezioni corticali.

10. Con grande riserva esprimiamo il sospetto, che un disordine emilaterale del senso muscolare, quando si presenti come sintoma unico, senza alcun fenomeno concomitante, accenni forse ad un' affezione del lobo parietale.

11. Le alterazioni della motilità si presentano nelle affezioni della superficie del cervello, e sotto circostanze determinate possono riconoscersi queste ultime dal carattere delle prime.

12. Talora la paralisi si verifica sotto la forma di un' ordinaria emiplegia cerebrale, quale tutto giorno si osserva nei focolaj dei corpi striati, con e senza contrattura secondaria nelle estremità paralizzate.

In questi casi naturalmente la diagnosi è impossibile. Tuttavia v' ha maggiore probabilità in favore di una paralisi da lesione corticale, quando nello stesso tempo si verifica anche l' afasia; sempre però in questo caso la paralisi di moto potrebbe dipendere da un focolajo esistente nel corpo striato insieme ad un focolajo che si trovi nella terza circonvoluzione frontale.

Una ptosi isolata esistente insieme a paralisi delle estremità, del facciale e dell' ipoglosso rende probabile l' origine corticale della malattia.

All' incontro i disordini della sensibilità ben distinti che per caso si uniscono all' emiplegia di moto dimostrano, che o non si tratta affatto di un' affezione corticale, ovvero, che nel caso in cui l' emiplegia dipenda realmente da quest' ultima nel caso concreto, l' affezione è molto estesa e che verso il di dietro si approfondisce sino alla sostanza midollare (*vedi* del centro ovale).

13. Relativamente spesso le paralisi dipendenti da focolaj della corteccia si presentano in forma di monoplegie e di emiplegie parziali: paralisi isolata del facciale, dell' ipoglosso, del braccio, di rado della gamba; ovvero paralisi del braccio e della gamba, o del braccio e del facciale.

14. Queste monoplegie, presupposta la loro origine *intracerebrale* in genere, benchè al certo non con perfetta certezza, pure dimostrano con grande probabilità che si tratta di una lesione della corteccia.

15. La forma e lo sviluppo delle monoplegie nulla dimostrano di per sè a favore dell'origine corticale dell'affezione.

16. All' incontro hanno un valore massimo per la diagnosi dei focolaj corticali certe forme di fenomeni d' irritazione motori.

17. Questi, talora consistono in convulsioni parziali circoscritte a gruppi muscolari isolati, che si presentano o nell' iniziarsi di un' emorragia o di un rammollimento, ovvero in un tumore che si sviluppi, ed a cui in seguito si unisce una paralisi del distretto muscolare relativo. In questi casi si può con molta probabilità, ma non con certezza ammettere un focolajo corticale.

Ovvero le convulsioni cloniche parziali si presentano solo più tardi nelle parti già paralizzate. In questi casi, secondo quanto ha fino ad ora insegnato l'esperienza, si ha ragione di diagnosticare un' affezione della corteccia.

18. Altre volte i fenomeni d' irritazione motori assumono il carattere di accessi epilettici generali, e con questo di particolare, che lo spasmo tipico si riproduce sempre negli stessi gruppi muscolari e comincia in un' estremità o nella metà della faccia. Questa forma di convulsioni sviluppasi sempre dopo che già è sopravvenuta la paralisi. La medesima può considerarsi come un sintoma positivo di un' affezione corticale.

19. Nella presenza di sintomi motori dipendenti da focolaj corticali, si può ammettere che la sede del focolajo sia nel *gyrus centralis anterior*, nel *gyrus c. posterior*, o nel *lobulus paracentralis*. Per le altre particolarità in riguardo alle monoplegie rimandiamo a quanto si è detto nel testo.

CORNO DI AMMONE

Come appendice al trattato delle affezioni corticali, si potrebbe tener brevemente parola delle lesioni del corno di Ammone. Quand'anche abbia essenzialmente valore anche al presente quanto asseriva Longet, cioè che non si conoscono osservazioni patologiche, le quali possano gettare qualche luce sulle funzioni fisiologiche di questa parte del cervello, pure, non volendo fare opera incompleta, non può la medesima lasciarsi del tutto da parte.

Nella letteratura non abbiamo potuto trovare casi di focolaj distruttivi, cronici e stazionari da emorragia o rammollimento, che fossero circoscritti al corno di Ammone e che esistessero come lesione unica. Nel caso di Dreyfous-Brissac citato a pag. 372, è fatto menzione di una « piccola macchia bruna nel piede del corno d'Ammone » però si constatò anche « al di sotto della medesima un induramento molto distinto della sostanza cerebrale »; inoltre avevasi un'atrofia di grado elevato del lobo occipitale destro e nessun sintoma clinico erasi osservato che potesse riferirsi a lesione cerebrale. Di osservazioni simili, nelle quali esistevano lievi traccie di antiche alterazioni nel corno di Ammone, se ne possono addurre anche diverse altre; esse però non hanno valore alcuno a scopo diagnostico, imperocchè le lesioni suddette furono trovate accidentalmente solo insieme ad altre alterazioni nel cervello.

Le *sclerosi* del corno d'Ammone sono state per contrario descritte abbastanza spesso. Un caso recente ne viene comunicato da Chvostek (517):

Un uomo di 25 anni, quattordici giorni dopo aver superata una malattia (tifo?) fu preso da dolori di capo e perdita della coscienza; indi da paresi delle estremità sinistre e sensazione di torpore. Dopo due anni sopravvenne tremore nelle parti paralizzate, il quale si conservò sino alla morte, che avvenne sedici anni appresso. Alla *sezione* si trovò un'atrofia distinta ed induramento del corno di Ammone destro, lesione che fu confermata anche dall'esame microscopico.

Come è noto diversi autori hanno cercato di trovare certi rapporti fra le alterazioni sclerotiche di uno o di ambedue i corni d'Ammone e l' *epilessia*; peraltro solo pochi si sono spinti sino al punto, da far dipendere quest' ultima dalle prime. BOUCHET e CAZAUVIELH (togliamo i seguenti dati da LÉPINE ([3]) pag. 129) in diciotto autopsie di epilettici hanno osservato nove volte l' induramento di uno o di tutti e due i corni d'Ammone; essi però non danno il precipuo valore a questa lesione locale, ma bensì ad un' alterazione diffusa del cervello. Lo stesso giudizio è stato espresso da FOVILLE e da alcuni altri. BOURNEVILLE (secondo una comunicazione verbale fatta a LÉPINE) in trentaquattro autopsie di epilettici avrebbe osservato cinque volte l' induramento di un corno d'Ammone; però, a quanto pare, non già come alterazione unica ed isolata del cervello (confronta, in prova di ciò, BOURNEVILLE ([32]), Osservaz. XXXI). Anche MEYNERT ([518]) ha constatato in una serie di epilettici l' induramento di un corno di Ammone, peraltro non ritiene tale lesione come causa dell' epilessia , ma soltanto come un fenomeno concomitante o secondario.

Quando si consideri, 1) che nel massimo numero dei casi di epilessia mancano le alterazioni del corno d'Ammone; 2) che tali alterazioni si presentano isolate senza l' epilessia; e 3) che quando vengono riscontrate negli epilettici, sono ordinariamente affetti anche altri punti del cervello, del ponte e della midolla allungata, — si deve giungere al risultato, che tuttora manca qualunque prova sicura del nesso patogenico fra la sclerosi del corno d'Ammone e l'epilessia.

Nello stato odierno della scienza le affezioni del corno di Ammone non sono accessibili alla diagnosi.

CLAUSTRO E CAPSULA ESTERNA

Trattiamo di queste due parti unitamente, perchè le medesime spesse volte vengono colpite dai processi patologici nello stesso tempo; e ciò possiamo fare tanto più impunemente, in quanto che sino ad ora dal materiale clinico non si può trarre alcun punto d' appoggio, per cui possa riconoscersi, che un qualche sintoma si presenti costantemente collegato con l' affezione dell' una o dell' altra delle parti suddette.

Come osserva Charcot ([2]) (pag. 96) Gendrin già da lungo tempo ha fatto notare, che nelle emorragie ordinarie lo stravaso in regola generale non incomincia nella massa del corpo striato, ma bensì nella superficie esterna del nucleo lenticolare, tra questo e la capsula esterna, la quale rimane in pari tempo offesa. In tal modo, quando l' emorragia non è notevole, si originano le cavità lineari, che spesse volte si trovano parallele al claustro. L' osservazione dimostra, che le emorragie originatesi in tal modo spesso compromettono anche la periferia esterna del nucleo lenticolare, ma spesso pure la massima parte o la totalità della capsula esterna e rispettivamente anche il claustro.

I rammollimenti circoscritti in tal modo, quasi mai si presentano; altrettanto meno i tumori e le altre affezioni a focolajo. Lo studio pertanto deve limitarsi ai focolaj emorragici.

Caso di Brault e Beurmann ([519]):

Uomo di 71 anni ricevuto il 13 Ottobre per estese bruciature; il 17 Novemare accesso apoplettico. Il giorno successivo impedimento alla loquela e paralisi del lato destro del corpo, compresa la faccia: sensibilità illesa. Il 20 Novembre la loquela è tarda, però distinta; la paralisi facciale è scomparsa, le estremità si muovono più liberamente. Il 25 è scomparsa ogni traccia dell'accesso. Il 13 Dicembre morte per esaurimento in seguito alle scottature.

Sezione: A sinistra trovansi distrutti da un'emorragia la capsula esterna ed il claustro, ed alquanto offesa anche la parte esterna del nucleo lenticolare. Il focolajo è lungo 3 centim., alto 2 1[2, largo però soltanto 2 a 3 millimetri. Il

suo centro è occupato da un solido coagulo sanguigno nerastro, il quale aderisce al tessuto circostante, rammollito per l'estensione di un centimetro circa. Nulla nel resto del cervello.

Diversa è la forma sintomatica in un caso descritto da Oulmont ([520]):

Donna di 88 anni; a quanto pare la malata il 31 Gennajo strascinava alquanto la gamba. Stando a tavola, incominciò a vomitare, si piegò tutto ad un tratto verso sinistra, ma non perdette però la coscienza. All'esame non si trovò paralisi alcuna delle estremità, ma solo una lieve paresi del facciale sinistro; nessuna alterazione del linguaggio. Per contrario emianestesia sinistra completa. Però il 12 Febbrajo quest'ultima era già scomparsa del tutto. Morte il 21 Maggio.

Sezione: Praticando un taglio verticale attraverso il piede delle circonvoluzioni frontali, si presenta un focolajo quasi lineare riempito da un coagulo di colore ocraceo, il quale si estende verso l'indietro per 15 millimetri. Il medesimo ha sede nel confine fra la capsula esterna ed il nucleo lenticolare.

Osservazione propria: confronta il caso di Muenster (pag. 275) — durante la vita mai erasi presentato sintoma alcuno, che avesse accennato all'esistenza del focolajo sul lato destro.

Non vogliamo qui moltiplicare il numero delle osservazioni; di altre verrà fatto or ora menzione.

Analisi delle osservazioni.

Nel caso mio ora rammentato, il quale riferivasi ad un focolajo antico stazionario, la lesione nella capsula esterna era rimasta latente, non avendo dato luogo a sintoma alcuno. Dall'anamnesi accuratamente raccolta non ho potuto rilevare, se il malato per lo innanzi avesse giammai sofferto un accesso apoplettico. La medesima latenza la incontriamo in parecchi altri casi, come p. es. in quelli di Lépine ([3]) (pag. 34) e Pitres ([5]) (pag. 85) (Osservaz. XXXVI).

Da ciò devesi concludere: *i focolaj distruttivi stazionari circoscritti alla capsula esterna non danno luogo ad alcun sintoma apparente, sono latenti.*

Nel caso di Brault e Beurmann esisteva da principio emiplegia, in quello di Oulmomt, emianestesia; ambedue le volte i fenomeni in seguito scomparvero ed i focolaj restarono senza sintomi. Rapporti

del tutto analoghi si riscontrano anche in altre osservazioni, per es. in quelle di Beurmann ([429]) e di Richer ([521]). Da ciò naturalmente deriva, che i fenomeni iniziali non possono dipendere dalla distruzione della capsula esterna per sè stessa, ma che devono essere riguardati come sintomi di compressione, come derivanti da azione a distanza sulle parti vicine.

Bboadbent ([552]) ha costruito una forma morbosa di « *ingravescent apoplexy* » le cui particolarità: dolore di capo improvviso, perdita della coscienza, vomiti, coma progressivo — sarebbero essenzialmente dipendenti dalla sede dell' emorragia nella capsula esterna. Nei cinque casi addotti dallo stesso Broadbent aggiungevansi anche emiplegia ed emianestesia.

Disgraziatamente alle osservazioni, sulle quali si appoggia Broadbent, non posso accordare il minimo valore probativo. In tutte la morte sopravvenne assai presto, al più tardi dopo cinque giorni — e noi abbiamo veduto, come dopo questo tempo possano scomparire tanto l' emiplegia come l' emianestesia. In tutte la distruzione emorragica estendevasi al di fuori dei confini della capsula esterna ed anzi anche di molto (sangue nei ventricoli, corpo striato distrutto, ed una volta anche parte del talamo ottico ed il corpo quadrigemello). Ed oltre a ciò nei sintomi accennati nulla trovo di caratteristico, nulla che non possa presentarsi anche con localizzazioni diverse, quando (come nei detti casi) si tratti di notevole aumento di pressione intracranica.

L' idea, che la distruzione del claustro possa forse dar luogo a disordini del linguaggio, è già stata confutata da Sander ([635]) pag. 43. I casi come il precedente di Brault e Beurmann dovrebbero insegnare, che i focolaj distruttivi stazionari del claustro devono parimenti riguardarsi come lesioni che decorrono senza sintomi.

Possiamo pertanto formulare la *legge diagnostica*:

I focolaj nella capsula esterna e nel claustro si sottraggono alla diagnosi.

VENTRICOLI

Più per lo scopo di fare opera completa, di quello che nell' interesse della diagnosi, ci sembra sia a desiderarsi, che venga in parte trattato specialmente delle affezioni concomitanti dei ventricoli, quali s' incontrano in alcuni processi morbosi. Si sono al certo fatti dipendere taluni fenomeni addirittura dalla localizzazione nei diversi ventricoli; noi peraltro vedremo, come i medesimi non possano distinguersi da quelli, che si osservano nella lesione delle parti del cervello che circondano i ventricoli relativi, ed inoltre, come la partecipazione dei ventricoli all' affezione spesse volte non porti seco sintomi, che permettano in genere alcuna diagnosi di sede.

Naturalmente dobbiamo lasciare da parte l' idrope dei ventricoli come stato consecutivo, ovvero come complicazione di altri processi; in forma di una localizzazione a focolajo, i ventricoli possono esser colpiti soltanto da due specie di lesioni, cioè dalle emorragie e dai tumori.

A. Quarto ventricolo.

Emorragie.

Non di rado s' incontrano stravasi sanguigni nel lume del quarto ventricolo, e talora anzi in quantità ben notevole. I medesimi devono la loro origine ad un' emorragia, che si sia fatto strada nel ventricolo stesso, derivante dal ponte, o dalla midolla allungata o dal cervello; talora accade anche, che il sangue pervenga nel quarto ventricolo dai ventricoli laterali per mezzo dell' acquedotto del Silvio; di emorragie che si sieno originate in esso stesso non se ne conoscono.

Ci sembra assolutamente superfluo l' addurre singoli esempi per

caratterizzare la forma sintomatica relativa, e ciò per la semplice ragione, che nulla in essa esiste di caratteristico, che dipenda dalla partecipazione del ventricolo. Quando talora sopravvengono sintomi di focolajo determinati, questi dipendono dalla lesione del ponte o della midolla allungata. Il più delle volte però tali sintomi non si manifestano. Piuttosto in tali casi il versamento di sangue nel lume del quarto ventricolo conduce rapidamente al coma e da questo alla morte. Solo di rado i malati sopravvivono parecchi giorni, ed allora ordinariamente non si può decidere con sicurezza, se la perforazione del ventricolo e lo stravaso relativo esistesse da principio, ovvero se non piuttosto si fosse verificata solo in ultimo ed avesse dato luogo in fine immediatamente all' esito letale.

I fenomeni, sotto cui sopravviene la morte, sono del tutto gli stessi di quelli che si osservano quando l' esito letale è provocato da emorragia del ponte, o del bulbo, o del cervelletto, senza partecipazione del ventricolo. Alcune volte si presentano le convulsioni, altre volte no, in breve si verifica la forma medesima, che è stata descritta trattando delle affezioni delle parti del cervello ora nominate.

Egli è pertanto impossibile il decidere al letto del malato, se *un' emorragia siasi o no fatto strada fin nel quarto ventricolo*; *la diagnosi di uno stravaso di sangue in quest' ultimo è impossibile.*

Tumori.

Naturalmente possono essere utilizzati per lo studio soltanto quei casi, nei quali il tumore si è sviluppato nel lume del quarto ventricolo stesso, avendo per punto di partenza l' ependima od il plesso. Per contrario devono esser posti da parte i casi, in cui il tumore sviluppatosi sul cervelletto, o sui corpi quadrigemelli, glandola pineale, ponte o midolla allungata, è poi penetrato crescendo nella cavità del ventricolo. Nella letteratura trovasi un numero relativamente notevole di osservazioni che si riferiscono alla specie di casi nominata da prima. Quando peraltro si esaminino le medesime nei loro particolari, risulta tosto, che la forma sintomatica, variabile non poco nei suoi tratti caratteristici nei diversi casi, dipende evidentemente da una partecipazione delle parti circostanti del cervello e specialmente del ponte e del bulbo.

Alcuni casi, il più che sia possibile netti, valgano ad illustrare la forma morbosa. Von Recklinghausen (523) comunica il reperto necroscopico di un malato, che era stato curato nel comparto di Traube:

Un uomo di 41 anni aveva sofferto tre anni prima una lesione al capo, che aveva avuto per effetto immediato la perdita della coscienza; in seguito rimase una certa apatia ed ottusità della memoria. Mezz'anno appresso incominciarono le sofferenze polmonari, per cui da ultimo fu ricoverato nell'ospedale, dove si riscontrarono i sintomi della tisi. Inoltre si constatò però anche un aumento della quantità dell'orina escreta giornalmente, che arrivava sino a 7900 cent. cubi, un aumento del di lei peso specifico (sino a 1,034), e la presenza dello zucchero (5 ad 8 0[0). Il malato morì per emorragia polmonare.

Sezione: Il quarto ventricolo è ristretto e posteriormente è occupato da un tumore lungo 5[8 di pollice e spesso 3[8. Il tumore aderisce da ogni lato nella linea di confine esteriore del *funiculus gracilis* con l'ependima e trapassa verso l'alto nella pia che racchiude il ventricolo verso il di dietro; così esso passa sopra al *calamus scriptorius*, apparentemente normale, ed occupa completamente il posto del plesso coroideo, di cui del resto nulla si discopre. Del rimanente non aderisce al cervelletto, nè al pavimento del quarto ventricolo. L'esame microscopico dimostra, che il tumore deve riguardarsi come derivato da un' iperplasia infiammatoria cronica del plesso. — Inoltre alla base del lobo anteriore destro, innanzi al bulbo olfattorio, trovasi un'aderenza delle meningi con la sostanza cerebrale dell' estensione di circa mezzo pollice, e al disotto dello strato periferico di quest'ultima un corrispondente focolajo di rammollimento di colore giallo-ocra. — Nei ventricoli laterali alquanto ampi, ed alla base, molto liquido lievemente torbido.

I sintomi esistenti in questo caso consistevano solo in certi mutamenti psichici e nel diabete mellito. Se dei primi fosse causa l'idrocefalo, ovvero il tumore, é difficile il deciderlo; riguardo poi al diabete, nello stato attuale della scienza non lo si potrebbe riguardare come un effetto dell' idrocefalo, nè della lesione del lobo orbitale, ma soltanto, come ammette anche *v.* Recklinghausen, come dipendente dal tumore nel quarto ventricolo, di cui sarebbe stato l' unico sintoma.

Un' osservazione simigliante, in cui nessun sintoma deciso si sarebbe presentato all' infuori della glicosuria, è stata fatta da Liouville (citato in Verron (524)). — Alquanto più complicati sono i fenomeni in alcuni altri casi. Così in un caso di Mosler-Virchow (525) avevasi vertigine, vomiti, dolori di capo molto violenti e negli ultimi anni di vita diabete insipido; alla sezione si trovò un gliosarcoma peduncolato dell' ependima, lungo 5 centim. spesso 1 a 2, il quale riempiva tutto il ventricolo. Il cervelletto e la midolla allungata erano com-

pressi dal tumore. Un altro malato di VIRCHOW - MEYER ([526]) soffriva per debolezza di memoria ed abbattimento psichico; aveva vertigini, dolore di capo, diplopia, costipazione alvina, ed orinava di frequente; a tutto ciò si aggiunse in seguito vomito, prostrazione e dimagrimento; il polso discese per frequenza a 64 e 56. In ultimo rimase impedita la loquela e si ebbe emissione involontaria dell' urina. Alla sezione si trovò idrocefalo molto notevole di tutti i ventricoli; nel quarto ventricolo iperplasia fibrosa dell' ependima, il quale era in media spesso circa due linee, specialmente nel seno romboidale (*Rautengrube*) e sino ad un poco davanti alle strie acustiche, dove aveva un aspetto cartilagineo.

In quasi tutti gli altri casi di gliomi nel pavimento del quarto ventricolo, e di tumori provenienti dal plesso coroideo, trovansi descritti i fenomeni più varî, i quali in parte rappresentano la forma sintomatica delle affezioni cerebrali diffuse e devono porsi in relazione con l' aumento di pressione intracranica, ossia con l' idrope dei ventricoli il più delle volte esistente; ed in parte rappresentano sintomi di focolajo delle specie più diverse, i quali indubitatamente devono la loro origine ad una partecipazione diretta all' affezione della sostanza del ponte o del bulbo. Un buon numero di simili osservazioni, in parte proprie, in parte di altri, è stato raccolto da VERRON; diverse altre se ne trovano pure qua e là nella letteratura; rinunziamo a riprodurle particolarmente.

Pertanto l' unico sintoma che sarebbe da porre in relazione con l' affezione del quarto ventricolo, naturalmente non del suo lume, ma della sua parete, è il *diabete*, ed anzi secondo le osservazioni conosciute, tanto mellito che insipido. Non occorre dire, come ciò stia in perfetta armonia con le note risultanze fisiologiche. Egli è al certo notevole, che spesse volte nelle affezioni del pavimento del quarto ventricolo sia mancato il diabete, quantunque non si fossero ommesse le opportune ricerche. Probabilmente ciò dipende dalla localizzazione precisa nel focolajo; però il materiale clinico esistente non permette il dire su tal proposito alcunchè di determinato.

Siccome il diabete è, come è noto, un sintoma che si presenta sotto i più diversi rapporti, indipendentemente da un' affezione evidente del quarto ventricolo, così deve naturalmente presentarsi un complesso di circostanze in special modo favorevole, quando per esso voglia diagnosticarsi un' affezione del pavimento del quarto ventricolo. Secondo le osservazioni conosciute si potrebbe forse formulare nel modo seguente il corollario diagnostico:

Quando, forse lungo tempo dopo aver sofferto un trauma al capo, si sviluppa diabete mellito od insipido, ed esistono nello stesso tempo sintomi cerebrali generali, che non accennano ad alcuna localizzazione determinata, come dolore di capo, vomito, vertigine, forse anche rallentamento del polso e debolezza della memoria, può ammettersi con una certa probabilità un' affezione nel pavimento del quarto ventricolo. Questa probabilità naturalmente si accresce, quando ai fenomeni indicati si aggiungono sintomi di focolajo, che possano essere riferiti al ponte od alla midolla allungata.

B. Ventricoli laterali.

Per i ventricoli laterali deve propriamente tenersi in considerazione soltanto una forma di lesione, cioè l' emorragia; come ad un accidente raro, sarebbe anche a pensarsi alla rottura di un ascesso nei medesimi. Di tumori che si sieno sviluppati nei detti ventricoli, se ne trova appena menzione nella letteratura; e quando si avesse a presentare l'uno o l'altro dei detti casi, i medesimi non potrebbero avere alcun interesse per la diagnosi di sede.

Le emorragie nei ventricoli laterali succedono quasi sempre per la rottura di un focolajo emorragico delle parti del cervello che costituiscono le pareti del ventricolo. Il più spesso l' emorragia deriva dal nucleo caudato o dal talamo ottico, più di rado dal centro ovale. L' antica letteratura, che in parte trovasi raccolta nell' opera di GINTRAC (1) tom. II. pag. 258 e seg., somministra alcuni esempi, in cui lo stravaso sarebbe avvenuto dal plesso coroideo, ovvero si sarebbe verificata un' « esalazione di sangue » senza che si fosse in grado di dimostrare il punto d' origine dell'emorragia. Quest'ultimo fatto avrebbe bisogno di esser ben dimostrato, poichè è per lo meno inammissibile, che una notevole quantità di sangue possa giungere nel ventricolo, senza una vera lesione dei vasi. E riguardo alle emorragie dal plesso, nel caso che realmente si verifichino, pare che sieno rarissime. In sostanza per la pratica è a tenersi in considerazione soltanto la forma di emorragia, in cui il sangue deriva da rottura di focolaj nelle parti circostanti del ventricolo.

Molto spesso lo stravaso, anche quando ha origine in un lato soltanto, si trova non solo in una, ma in ambedue le cavità laterali, e può anche diffondersi nel terzo e quarto ventricolo.

Anzi tutto riportiamo alcuni esempi tolti liberamente dalla letteratura, affine d' illustrare il quadro clinico della relativa forma morbosa. Appositamente abbiamo scelto tali esempi per la più parte nella letteratura storica, riportando i più recenti, solo quando si tratta di una determinazione più precisa della sede della lesione; casi simili sono in genere frequenti.

Andral (28) (pag. 328): Uomo di 37 anni; cade sulla strada privo di coscienza; lo si conduce subito all' ospedale. Il medico lo trova nel coma il più profondo; tutte e quattro le estremità sono in stato di risoluzione completa. Morte due ore dopo l' accesso. — *Sezione*: Enorme stravaso di sangue nell' emisfero cerebrale destro; non esistono più il talamo ottico ed il corpo striato. Il ventricolo destro è riempito da un grosso coagulo di sangue.

Wilks (124) (pag. 81): Un uomo viene portato all' ospedale perfettamente privo di coscienza. Risoluzione generale delle membra. — *Sezione*: Rottura superficiale del corpo striato; tutti e quattro i ventricoli pieni di sangue.

Lo stesso autore (ivi): Una cameriera viene trovata nel mattino priva di coscienza in un caffè; pupille ristrette, estremità rilassate. — *Sezione*: Grande coagulo di sangue nell' emisfero destro, ventricoli pieni di sangue.

Rochoux (18) (pag. 21): Uomo di 38 anni; in seguito ad una viva emozione, vomito ed accesso apoplettico. Portato nell' ospedale, lo si trova in stato di coma profondo; pupilla destra dilatata, sinistra ristretta, ambedue immobili; faccia pallida; polso lento, pieno, duro; lieve rigidità tetanica in tutte le estremità, che giacciono immobili. Morte dopo 12 ore. — *Sezione*: Circa tre oncie di sangue liquido nei ventricoli laterali. Stravaso di sangue esteso nella parte esterna del corpo striato destro, che non sta in relazione col ventricolo. Nella sezione posteriore del ventricolo sinistro un' erosione, da cui era derivato il sangue.

Abercrombe (370) (pag. 112): Uomo di 32 anni; repentinamente dolore di capo, vomito, discorsi sconnessi e dopo pochi minuti coma con deboli convulsioni. Queste ultime cessarono in seguito, la perdita della coscienza persistette però fino alla morte, che sopravvenne dopo 29 ore. — *Sezione*: In tutte le cavità del cervello si trova del sangue aggrumato che le distende, e che pare sia penetrato nelle medesime da un' apertura irregolare nella sostanza del cervello.

Viallet (*Bull. anat.* 1846, cit. in Gintrac): Donna di 72 anni; dopo un lauto pasto, apoplessia improvvisa e movimenti convulsivi; indi prostrazione generale e coma profondo. Morte il secondo giorno. — *Sezione*: I ventricoli laterali riempiti da molto sangue, specialmente il sinistro, la cui parete interna è rammollita.

La serie dei casi precedenti potrebbe molto facilmente accrescersi

con degli altri analoghi. Ne cito ancora un altro, nel quale la vita si conservò alquanto più a lungo.

Osservazione propria. Uomo di 24 anni; atrofia granulare dei reni. (Dalla storia clinica relativa riportiamo solo ciò che è in rapporto immediato col nostro argomento). Il 24 Febbrajo, durante la cena, breve accesso apoplettico; in seguito emiplegia destra, però senza contratture. Su tutto il lato sinistro del corpo, anestesia di grado discretamente elevato. Afasia atassico-amnesica non molto grave. Nella notte dal 6 al 7 Marzo pare si presentasse una flessione convulsiva nel gomito e nella mano a destra; nulla di ciò si verificava più la mattina del 7. L' 8 Marzo, morte.

Sezione: Aprendo il ventricolo laterale sinistro, si trova nel confine del corno posteriore ed inferiore un coagulo sanguigno, che dalla parete laterale fa prominenza nel medesimo; questo coagulo sporge da una lacerazione del ventricolo corrispondente al punto di passaggio fra la coda del corpo striato e la parte posteriore del talamo ottico. Focolajo emorragico circoscritto a sinistra nel terzo posteriore del talamo ottico, nel terzo posteriore esterno del nucleo lenticolare e nel terzo posteriore del claustro con distruzione della capsula esterna e della sostanza midollare delle circonvoluzioni posteriori dell' isola. Rammollimento bianco distinto della capsula interna, il quale diventa maggiore verso il dinanzi. Emisfero destro del tutto illeso.

Huguenin ([51]) (pag. 796) parla della possibilità, che un *ascesso cerebrale* si apra nel ventricolo, e descrive con la scorta di alcuni esempi la forma clinica propria di questo processo morboso. Siccome qui i rapporti diagnostici sono anche molto più complicati che nelle emorragie, ci basta di averne fatto solo menzione.

Gli esempi precedenti dimostrano abbastanza, a nostro avviso, che la forma morbosa dello stravaso di sangue nei ventricoli laterali nulla ha propriamente di tipico, nè possiede alcun carattere, che regolarmente si presenti in ogni caso. Nella massima parte dei casi la morte sopravvenne molto presto, cioè dopo ore, o tutto al più dopo uno a tre giorni. Ciò senz'altro si spiega, quando si consideri la quantità del sangue stravasato, che oltre al focolajo nella sostanza cerebrale riempiva anche i ventricoli laterali, spesso fluiva anche nel quarto ventricolo e talora anzi arrivava sino alla base del cervello: l'aumento di pressione intracranica doveva adunque esser tanto notevole, da avere per conseguenza finale una paralisi dei centri vitali situati nella midolla allungata. Altre volte, quando il versamento si è verificato in un solo ventricolo, la vita può conservarsi più a lungo. Anzi secondo le comunicazioni di Rokitansky e Charcot ([527]) pare, che in rari casi possa anche aversi la guarigione dopo un' emorragia nei ventricoli.

Prendendo in considerazione i casi che hanno avuto un esito rapidamente letale, non si trova a nostro avviso in essi alcunchè, per cui possa rendersi possibile la diagnosi di uno stravaso di sangue nei ventricoli. Per lo addietro ammettevasi, che quando partecipava all'affezione la parete dei ventricoli, sopravvenissero sempre le contratture o istantaneamente o almeno precoci. Ciò peraltro è già contraddetto dagli esempi citati di sopra; l' istesso DURAND-FARDEL, cui si attribuisce comunemente l' opinione suddetta, citava già degli esempi che erano con la medesima in opposizione. PITRES ([5]) che ha preso in esame la quistione suddetta, con la scorta di diverse osservazioni in parte con contratture ed in parte senza, giunge al risultato, che la lesione del ventricolo è per sè stessa indifferente rapporto alla mancanza od alla presenza delle contratture. Secondo la sua opinione dall' analisi esatta del materiale clinico esistente può dedursi quanto appresso: « quando l' emorragia primaria ha sede nel corpo striato ovvero nel talamo ottico (senza che sia leso in pari tempo il piede del peduncolo cerebrale) e si fa strada direttamente nel ventricolo, non si verifica alcuna contrattura primaria. Quando il focolajo primitivo ha sede nel centro ovale ovvero nella capsula interna, e si apre nel ventricolo in seguito a lacerazione delle fibre del fascio fronto-parietale, al di sopra del corpo otto-striato, allora si origina la contrattura primaria ».

In ogni modo può indubitatamente ritenersi, che la contrattura primaria nè con la sua presenza, nè con la sua mancanza dimostra, che si sia o no verificato uno stravaso nei ventricoli. Altrettanto meno hanno però valore per la diagnosi su tale rapporto la comparsa di convulsioni cloniche generali, la rigidità tetanica, o la morte che si presenti rapidamente in stato di risoluzione generale, — imperocchè tutti questi fenomeni si verificano, come è noto, anche nelle gravi emorragie del ponte, del bulbo, delle meningi, ed in genere nei versamenti di un certo grado negli emisferi.

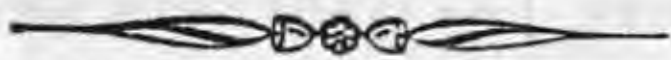
Da tutto ciò risulterebbe, che l'emorragia ventricolare sfugge ad una diagnosi certa. Tutto al più potrebbe esser possibile il sospettarla, quando si presentasse un complesso di fenomeni del tutto determinato e precisamente sotto i seguenti rapporti: accesso apoplettico; risveglio dopo alcune ore; forma sintomatica quale comunemente si presenta nelle emorragie del corpo striato; breve tempo dopo, di nuovo coma profondo, durante il quale forse una qualche lieve scossa convulsiva generale; — dato questo complesso di fenomeni, il pensiero deve certo rivolgersi alla possibilità di un' emorragia iniziale nel

corpo striato, ovvero nel centro ovale vicino al ventricolo e di una rottura finale del focolajo, per cui il sangue siasi fatto strada fin dentro il ventricolo stesso. In ogni modo però anche in questo caso la diagnosi non può essere formulata in modo deciso; — CHARLTON BASTIAN (l. cit. pag. 231) accenna anche ad alcuni altri momenti da prendersi in considerazione per la diagnosi (stato delle pupille, rivolgimento concorde del capo e degli occhi, ecc.). Siccome, anche avendo riguardo a determinate combinazioni, questi segni ci sembrano molto equivoci, così tralasciamo dal farne oggetto di ulteriore disamina.

Anche quando i malati non soggiacciono al primo attacco, ma sopravvivono ancora per una serie di giorni, non si può riconoscere la partecipazione dei ventricoli all' affezione; come si potesse ammetterla, e con qual fondamento, p. es. nei casi che ho citati di sopra, a me non è dato l' intenderlo.

Leggi diagnostiche.

1. Non si danno fenomeni costanti e caratteristici, i quali dipendano dall' essersi fatto strada un' emorragia in uno dei due ventricoli laterali. La diagnosi di un tale fatto patologico non si può pertanto stabilire con sicurezza.

2. Può azzardarsi la diagnosi di un' affezione nel pavimento del quarto ventricolo, anche senza sintomi decisi di focolajo, qualora si sviluppi un diabete mellito od insipido sotto una combinazione speciale di sintomi cerebrali generali, menzionati a pag. 500.

BASE DEL CRANIO

Nell' interesse della dottrina diagnostica, e per non lasciare un vuoto nel nostro lavoro, dobbiamo trattare anche delle affezioni della base del cranio. Per ragione anatomica indubitatamente siamo obbligati a riunire per lo studio i diversi casi, a seconda che si riferiscono ad affezioni basilari della fossa anteriore, media o posteriore del cranio. Disgraziatamente l' esperienza insegna, che di affezioni in tal modo rigorosamente circoscritte se ne presentano solo assai di rado. Ciò nulla di meno noi dobbiamo partire da questo punto di vista, che deve servirci di guida. A ciò devesi inoltre aggiungere, che pochissime affezioni della base per la loro natura restano circoscritte alle parti basilari del cervello; tutto al più ciò può verificarsi per i processi meningitici. I tumori per contrario, che essendo le forme morbose più frequenti, vengono più principalmente utilizzati per lo studio, e in special modo quelli della fossa posteriore del cranio, non di rado o penetrano direttamente nella sostanza cerebrale, ovvero all' inverso si originano in questa e si aprono un varco verso la base, cosicchè si dà luogo per tal modo alle forme morbose più variate.

I. Fossa anteriore del cranio.

Le forme di affezioni basilari localizzate in questa parte danno luogo alla forma clinica relativamente più semplice.

I casi di meningite circoscritta a questa regione sono vere rarità; per lo meno è cosa tutt' affatto eccezionale, che essi si trovino descritti. Un esempio di tale specie lo troviamo in MORGAGNI ([305]) (Liber I. epist. IX):

Vir annorum triginta quinque, dolore capitis frontem versus cum sensu pon-

deris correptus, post biennium incidit in cursum sanguinis e naribus, qui, postquam magna copia erupit, per se dein fluere desiit. Post id, orbatus olfaciendi facultate, deinde epilepticis prehensus insultibus, his saepius ad annos duos conflictatus, novissime obierat. — Calvaria reclusa nihil a natura alienum inventum est, nisi ad cerebri anteriora, ubi in sinistro quidem latere aliqua sanguinis copia effusa, a dexteris autem versus eum processum, quem cristam galli anatomici vocant, cerebrum ipsum durum atque callosum arctissimeque connexum cum dura meninge deprehensum fuit.

Se in questo caso il processo fosse realmente circoscritto solo alla fossa anteriore del cranio, non si può più naturalmente decidere; in ogni modo null' altro viene indicato in proposito.

Bull ([545]) narra:

Uomo di 40 anni; da sei mesi diminuzione della potenza visiva, cresciuta sino al grado di completa amaurosi. Pupille ampie ed inerti alla luce. Olfatto ed udito sempre normali. Del resto nessun disordine nelle funzioni di moto e di senso. Morte per pneumonite.

Sezione: Nevro-retinite ed atrofia del nervo ottico. Sotto al lobo anteriore, nella linea mediana un sarcoma sferico della grandezza di un arancio, il quale dal *foramen coecum* arriva sino al processo clinoideo posteriore dello sfenoide e sui lati poggia sulle grandi ali dello sfenoide e sulle parti orbitali dell' osso frontale. I nervi ottici, i nervi olfattori ed i bulbi di questi sono del tutto schiacciati. Nel ponte infiltrazione con una massa del tutto simile a quella del tumore.

Vidal narra di una donna, in cui era oltremodo ottuso il senso dell' olfatto. Alla sezione si trovò nella parte anteriore della base del cervello un tumore della grandezza di un uovo, che era situato sopra alla sella turca. Esso aveva dilatata la grande scissura longitudinale nella sua parte anteriore, cosicchè i nervi olfattori restavano spinti con forza verso il di fuori, compressi ed appiattiti. — Togliamo quest' esempio da Longet, il quale ne ha raccolti parecchi altri di simili.

Lockemann ([529]) narra:

Donna di 59 anni; vertigini frequenti, con senso di formicolio e torpore nella metà sinistra della faccia. Dopo tre mesi incominciarono convulsioni epilettiche molto frequenti; negl' intervalli fra una convulsione e l' altra, stato normale. Un anno appresso la malata poco prima che si presentasse la vertigine, incominciò a provare speciali anomalie dell'odorato. Essa sentiva l' odore delle cose più diverse, spesso senza poterle precisare, benchè mancasse qualunque base oggettiva per tale sensazione. Alle sensazioni olfattive succedeva tutte le volte la vertigine e dipoi un accesso epilettico. Dopo un anno le anomalie dell' odorato si fecero minori e finalmente scomparvero del tutto. In contraccambio soprav-

vennero accessi di vertigine più violenti, dolori nella parte anteriore del capo, stato comatoso e disordini intellettuali.

Sezione: Carcinoma della grandezza di un uovo di anitra nel lobo cerebrale anteriore sinistro, il quale verso il basso era a contatto immediato con la dura madre per l'estensione di circa un pollice e mezzo. Esso arrivava dalla lamina cribrosa sino al trigono olfattorio ed aveva completamente distrutto il tratto olfattorio sinistro.

I casi morbosi precedenti servono d'illustrazione alle diverse forme cliniche, che si presentano nelle affezioni basilari della fossa anteriore del cranio; in seguito ne faremo l'analisi. É molto degno di nota, che i processi meningitici sieno tanto di rado circoscritti a questa regione. Certamente parecchie volte vien fatto menzione dei disordini dell' odorato nella meningite basilare cronica, però in tali casi l' affezione era sempre più estesa ed aveva provocato anche una serie di fenomeni diversi, come in un' osservazione pubblicata da WESTPHAL ([530])

II. Fossa media del cranio.

A rigore si avrebbe ad esigere, che venissero posti a profitto per lo studio soltanto quei casi, nei quali il processo patologico trova i suoi confini anatomici, verso il dinanzi, nel foro ottico e nel margine acuto della piccola ala dello sfenoide, e posteriormente nel *dorsum Ephippii* e nell' angolo superiore della rocca. Ad una tale esigenza soddisfano però pochissimi casi, poichè naturalmente i processi patologici non si limitano a seconda dei nostri desideri. Pertanto saremo costretti a trarre profitto anche da quelle osservazioni, in cui o verso una direzione o verso l'altra sono sorpassati i confini della fossa media, purchè presentino la sola condizione, che la sede del processo morboso si trovi almeno principalmente nella porzione media della base.

Meningite cronica.

Un caso tipico di una meningite cronica circoscritta alla fossa media del cranio è stato descritto da LEUDET (riprodotto in LABARRIÈRE ([531]) pag. 76):

Donna di 32 anni; quattro anni innanzi aveva sofferto per uno scolo dal naso ed aveva perduto le ossa nasali. Aveva partorito quattro volte; l' ultimo parto era avvenuto alla metà del Gennajo del 1856. Nel sesto mese dell' ultima gravidanza perdita repentina della vista nell' occhio sinistro, senza paralisi alcuna, da indi in poi dolore di capo e stato sofferente. Il 28 Maggio 1857 accesso apoplettiforme; il 29 è di nuovo in sè e si raccoglie il seguente stato presente: — blefaroptosi a sinistra, chiusura delle palpebre normale, strabismo esterno a sinistra, paralisi del retto interno e superiore; pupilla sinistra dilatata ed immobile. Anestesia di metà della faccia, della congiuntiva, della mucosa della bocca e della lingua sul lato sinistro; inoltre « perdita del gusto e perdita incompleta della vista a sinistra ». — Sin dall' ultima gravidanza sete intensa; zucchero nell' orina. Durante il Giugno la paralisi motoria rimane inalterata; l' anestesia è alquanto minore, però la cornea sinistra s' infiamma e si forma poi su di essa una piccola ulcera. Il 20 Giugno la glicosuria è scomparsa, nè più si riproduce. La cheratite e la congiuntivite progredisce sempre sotto fieri dolori, ed il 19 Luglio avviene la perforazione della cornea, che è seguita da atrofia del bulbo sinistro.

Lo stato della paralisi dell' oculomotore persiste immutato sino alla morte, e così pure persiste sempre l' anestesia a sinistra, di grado elevato nella lingua e nella mucosa delle gote, discreta sulla cute.

Alla fine di Dicembre altro accesso apoplettiforme della durata di parecchi giorni, sotto il quale sopravviene indebolimento della vista anche nell'occhio destro e congiuntivite; quest' ultima poi scompare, il primo rimane.

Nel Settembre 1860 la malata viene accolta per la quarta volta nell' ospedale. Ai fenomeni antecedenti erasi aggiunta una piccola ulcerazione della cornea destra ed anche anestesia della metà della faccia. Del resto nessun'altra paralisi, solo l' apice della lingua deviava nello sporgerla verso sinistra. — Infiltrazione polmonare, prostrazione massima, morte il 15 Ottobre 1860.

Sezione: Riportiamo solo il reperto relativo al cervello. Meningi normali nella convessità. Pia inspessita alla base ed aderente alla sostanza cerebrale, specialmente attorno al chiasma. — Nel quarto ventricolo il plesso coroideo è intimamente saldato col margine sinistro del *calamus scriptorius*; qui la sostanza cerebrale è erosa superficialmente ed alquanto rammollita, specialmente a livello delle strie acustiche sinistre. — Gli olfattori sono illesi. — A livello della metà sinistra del chiasma dei nervi ottici si trova una sostanza plastica grande un centimetro, che aderisce con le meningi e con la sostanza del nervo. L' ottico sinistro, tanto dinanzi al chiasma che di dietro sino ai corpi genicolati, è completamente atrofizzato. Il trigemello sinistro è pure atrofico, specialmente nel suo ramo oftalmico; il ganglio è di color bianco invece che roseo; la grande radice del trigemello nel ponte è a sinistra più sottile che a destra. Sul lato destro della base nulla di notevole. Nel resto del cervello nulla di anormale. — Oltre a ciò alterazioni sifilitiche nel fegato e tisi polmonare.

Ziemssen ([532]) ha pubblicato l' osservazione seguente:

Un uomo di 33 anni rimane infetto da sifilide nel Settembre 1855 e pre-

senta i sintomi generali consecutivi. Il 9 Marzo 1856, mentre trovasi al passeggio, viene tutto ad un tratto colpito da diplopia e da blefaroptosi a sinistra; questi sintomi persistono. Dal Giugno in poi dolori di capo violenti. — In seguito sopravvenne deviazione del lato sinistro della faccia e nello stesso tempo impedimento alla loquela; a ciò si aggiunsero dipoi anche disordini della deglutizione; il malato poteva ingerire solo in piccole quantità gli alimenti tanto solidi che liquidi; se tentava inghiottirne in quantità maggiore, veniva subito preso da colpi di tosse, per cui gli alimenti venivano ricacciati fuori per la bocca e per il naso. Nell' ulteriore decorso della malattia si sviluppò debolezza notevole, cosicchè il malato riusciva a camminare barcollando, solo quando era appoggiato da due persone.

Reperto dell' 11 Agosto: Dimagrimento notevole. — Occhio destro: la chiusura completa delle palpebre é impossibile, perché l' inferiore è immobile; la palpebra superiore viene sollevata con energia; il bulbo può muoversi verso l'alto, verso l'interno, verso l' interno ed in basso, ma non già verso l' esterno o verso il basso addirittura; la pupilla è ristretta e reagisce debolmente alla luce. — Occhio sinistro: ptosi completa; il bulbo rimane fisso ed immobile. Pupilla dilatata ed inerte. Prescindendo dalla diplopia, la forza visiva, esaminata separatamente in ciascun occhio, è buona. — Il facciale destro è completamente paralizzato e non reagisce affatto alla corrente faradica; i muscoli innervati dal facciale sinistro si muovono bene, però con minore energia che normalmente. Movimenti della lingua normali. La sensibilità della faccia su ambo i lati, quella della lingua, le facoltà olfattiva e gustativa sono illese. — Tutti i movimenti delle due estremità inferiori e della superiore sinistra si compiono con energia. La pressione della mano a destra è debole, i movimenti delle dita sono incompleti; i muscoli interossei ed il tenar sono atrofici. La sensibilità nel tronco e nelle estremità è eguale su ambo i lati.

Per conseguenza erano paralizzati: il nervo facciale destro, l' oculomotore sinistro, il trocleare destro ed i due abduttori completamente; il nervo oculomotore destro ed il facciale sinistro in parte. Morte il 19 Agosto per tisi polmonare.

Sezione: Meningi cerebrali nella convessità senza alterazioni distinte. Nella base la pia in corrispondenza « del lobo medio » presenta degl' inspessimenti che si estendono sino al chiasma. Attorno all' oculomotore sinistro la pia è inspessita ed aderente al nervo; questo è injettato, splendente, in parte inspessito e rammollito, in parte atrofizzato; al microscopio nelle parti inspessite trovansi delle goccie di grasso libere e solo delle tracce di fibre nervose. Gli stessi rapporti presentano in essenza il nervo facciale destro dalla sua origine in poi ed il trocleare dello stesso lato. L' oculomotore destro è inspessito soltanto alla sua origine, però è pallido alla superficie del taglio; col microscopio insieme a molte goccie di grasso vi si trovano fibre nervose ancora sane. Il nervo facciale sinistro presenta gli stessi rapporti dell' oculomotore destro. Ambedue gli abduttori sono appianati, il loro nevrilema appare poco abbondante. Anche i due acustici trovansi nello stesso stato dell' oculomotore destro. — Sono intatti: i nervi olfattori, gli ottici, i trigemelli, gl' ipoglossi, li spinali, i glossofaringei e il pneumogastrico destro. — Nel resto del cervello nulla di anormale.

In questo caso la meningite era già estesa alquanto al di là dei confini della fossa media, poichè il facciale e l' acustico a rigore non appartengono più a questa regione. Però abbiamo creduto di riprodurlo qui, perchè l' alterazione principale aveva sede nella fossa media e perchè questo caso e l' osservazione precedente si completano benissimo a vicenda per quanto riguarda la forma clinica.

Tumori.

Dal ricco materiale che la letteratura ci fornisce su quest' argomento, scegliamo solo alcuni casi, che possono servire come tipo per i diversi complessi sintomatici possibili. Il primo degli esempi seguenti è stato comunicato dall' illustre osservatore A. v. GRAEFE ([533]) e la sezione relativa fu praticata da VIRCHOW; riferiamo soltanto le particolarità, che sono a tenersi a considerazione pel nostro scopo:

Un vegeto e bel bambino di sei anni nel principio del suo terzo anno di vita era caduto battendo il capo; quattro settimane appresso ebbe una malattia febbrile della durata di quattordici giorni accompagnata da dolori di capo violenti, però senza sintomi cerebrali decisi. In seguito ritornò in stato di completo benessere; peraltro i genitori alcuni mesi appresso, si avvidero, che l' occhio sinistro del bambino deviava un poco verso l' esterno. Da due anni si è osservato, che a poco a poco l'occhio sinistro diventava sempre più prominente, e da sei mesi si è notata anche una diminuzione progressiva della vista sullo stesso occhio. Del resto nessun altro sintoma.

All' esame non si riscontra alcun sintoma cerebrale nè diffuso, nè locale; l' occhio destro specialmente ha una potenza visiva di più che 1, il campo visivo è normale, il fondo oculare e la mobilità del bulbo presentano pure rapporti perfettamente normali. L' affezione è limitata alla sporgenza del bulbo sinistro, la cui mobilità verso tutte le direzioni è ridotta al minimo; coll'oftalmoscopio si trova nevroretinite e stasi papillare; con quest' occhio si percepisce appena un barlume di luce. Come causa della protrusione del bulbo si presenta un tumore discretamente teso, che deriva dal fondo dell' orbita. Si pratica l' enucleazione del bulbo e si asporta completamente il tumore, compresa una piccola appendice, che si estende sino al foro ottico. Sul principio tutto va bene; dopo dieci giorni sopravviene una meningite, che uccide il malato in tre giorni.

Sezione: Subito dietro alla *crista galli* trovasi un tumore (gliosarcoma) di circa 5 centimetri di lunghezza, largo 2 1|2, il quale sta sopra all' ipofisi ed ha prodotto un' infossatura profonda della base del cranio; detto tumore si estende verso il dinanzi sino ad un poco davanti al foro ottico, e posteriormente spinge fortemente all' indietro l' *ephippium*. La sella turca non è più riconoscibile. Verso il di dietro il tumore si spinge dietro all' *ephippium* fino al ponte; qui sta im-

mediatamente vicino al trigemello sinistro. — Il nervo ottico destro decorre per un tratto vicino al tumore, poi scompare nel medesimo, col quale si amalgama anche il chiasma. Anche sezionando il tumore si riesce a scoprire solo pochi tratti di fibre dell' ottico destro sconnesse, e non si può determinare con sicurezza la sede del chiasma. L' unione dei fasci nervosi in un tronco comune è scomparsa del tutto. L' ottico sinistro è parimenti riconoscibile solo su di un piccolo tratto, ed è circondato da una massa nerastra. — Il tumore grande quanto una mela, situato davanti ai gangli della base, trapassa nella sostanza cerebrale e sposta del tutto i gangli suddetti, senza però danneggiarli.

V. Graefe pone in rilievo quest'osservazione siccome un esempio meraviglioso di completa latenza per parte di un tumore cerebrale molto esteso, il quale per di più erasi sviluppato in una regione, in cui le affezioni danno luogo ordinariamente a sintomi molto evidenti, a motivo della lesione delle molte vie nervose, che ivi decorrono.

Romberg ([12]) a pag. 45-56 ha descritto il caso seguente, di cui riportiamo solo i punti essenziali.

Un mercante di 57 anni soffriva da 18 anni costantemente per una terribile nevralgia del trigemello sinistro; la stessa penna di Romberg è insufficiente a descrivere la violenza degli accessi dolorosi che provava l' infelice, e che rarissime volte si sospendevano tutto al più per uno o pochi giorni soltanto. Durante questi accessi avevasi nello stesso tempo una forte injezione della metà sinistra della faccia, e l' occhio vedevasi anche per lungo tempo dopo di color rosso sangue; inoltre copioso deflusso di saliva, di muco nasale e di lagrime. Negl' intervalli riscontravasi sempre una sensibilità accresciuta nella metà sinistra della faccia in tutto il distretto del quinto. — Non erano colpiti il trigemello nella sua porzione motoria, nè alcun altro nervo. Solo nell' ultimo anno di vita, dopo diciasette anni di malattia, si manifestarono accessi di vertigine con tendenza a cadere verso il lato sinistro.

Sezione: Ateromasia diffusa delle arterie cerebrali; atrofia del cervello, idrope dei ventricoli e delle meningi molli. Il nervo trigemello sinistro è lievemente arrossato ed è la metà più sottile dell' ordinario; il destro presenta in molto minor grado gli stessi rapporti. In tutti gli altri nervi cerebrali nulla di anormale. Aprendo il seno cavernoso si trova la carotide interna destra fortemente dilatata per aneurisma, con pareti inspessite e cartilaginee; il solco carotideo per l'assorbimento del tessuto osseo è convertito in un'infossatura profonda. Nel peduncolo cerebrale medio sinistro trovasi un corpicciuolo di 1|2 linea di diametro.

In questo caso l' unico sintoma è costituito da una nevralgia del trigemello; la natura della lesione causale, un dilatamento aneurismatico stazionario della carotide interna, fa comprendere, perchè nessun altro nervo partecipasse all' affezione.

Un altro esempio lo togliamo da Bell ([534]):

Un maniscalco aveva riportato a Waterloo una ferita nel temporale e nello zigomatico sinistro; cinque anni appresso si ebbe sullo stesso punto un calcio da un cavallo. I primi fenomeni furono dolore di capo e vertigini, indi per varî mesi dolori atroci sul lato sinistro della fronte e all' occipite, poi ptosi a sinistra, rigidità del bulbo e strabismo esterno, in seguito anche paralisi dell'abduttore ed immobilità assoluta del bulbo che si era raddrizzato, dilatazione ed immobilità della pupilla sinistra; anestesia della metà sinistra della faccia e delle sue cavità, insieme a dolore sempre ivi persistente. La potenza visiva dell'occhio sinistro da principio conservata, si perdette in seguito per infiammazione dell' occhio ed ulceramento della cornea. Paralisi masticatoria a sinistra con atrofia dei muscoli che servono alla masticazione. Una paralisi facciale sinistra, che pure sopravvenne dopo alcuni mesi, mentre gli altri fenomeni persistettero sino alla morte. Non si aveva alcun sintoma da parte degli altri nervi cerebrali o delle estremità.

Sezione: Sul lato sinistro della sella turca aderenze di antica data fra la dura e le meningi molli, che hanno qui un colore rosastro. Dopo averle distaccate si osserva un tumore, che verso l'innanzi arriva sino all'incisura sfenoidale superiore, di lato sino al foro dell'arteria meningea e posteriormente sino al processo clinoideo posteriore. Così il tumore occupa tutto il seno cavernoso. I nervi oculomotore, trocleare, trigemello e abduttore sono racchiusi nel tessuto fibro-caseoso del tumore e sono atrofici sino al punto di loro inserzione. Il nervo ottico decorre al di sopra della neoformazione ed ha un colore grigio opaco.

Ne sembra superfluo il dare maggiore estensione alla casuistica; i casi precedenti ci forniscono una forma morbosa così tipica, da essere i medesimi assolutamente sufficienti per servire da illustrazione alle conclusioni diagnostiche, alle quali siamo condotti, naturalmente non da essi soltanto, ma dall' insieme delle osservazioni esistenti.

III. Fossa posteriore del cranio.

A nostro avviso è qui opera superflua il riportare come tipi molti casi, togliendoli dal gran numero di osservazioni registrate nella letteratura, e che per la massima parte si riferiscono a tumori, mentre pochissime riguardano processi meningitici. Solo per dare un' idea della moltiplicità delle forme morbose possibili in questi casi, può qui darsi posto ad alcuni di essi. Difatti volendo trattare delle diverse forme cliniche possibili, da una parte le medesime sono troppo numerose, perchè tutte possano essere particolarmente illustrate con esempi, e dall' altro lato possono in parte esser costruite in modo così aprioristico, che non è necessario l'addurre singoli casi come prova per ognuna di esse.

Petrina ([114]) comunica l'osservazione seguente (Osserv. 21):

Uomo di 46 anni. In principio vertigine, incertezza nel camminare, senso di barcollamento; in seguito debolezza nella gamba sinistra; dolore di capo; difficoltata l' emissione dell' urina; diminuzione costantemente progressiva della vista su ambedue gli occhi. — Stato presente nell' Agosto del 1874: nessun fenomeno distinto nei nervi facciali; la metà sinistra della faccia è appena appena alquanto più cascante, la musculatura della destra è in stato di lieve tensione spasmodica; leggiero strabismo convergente a destra, pupille eguali; a destra retinite apoplettica evidente; durezza d'udito notevole sull' orecchio sinistro. Odorato e gusto illesi. Il malato cammina incerto e a gambe larghe, con tendenza a deviare verso destra; dopo pochi passi barcolla e nello stesso tempo vien preso da tremore e movimenti incoordinati sulla gamba sinistra; ambedue le estremità sinistre sono più deboli delle destre. — Nell' ulteriore decorso accessi molto violenti di dolore di capo con forte arrossamento della faccia. Dal Novembre in poi stazione ed andatura impossibili; anche quando il malato tenta di sedersi sul letto, prova la sensazione di stiramento verso destra. Paralisi evidente di tutti i rami del facciale sinistro Diplopia con paralisi del nervo abduttore destro; nistagmo. Gli accessi di dolore sempre più frequenti; durante questi accessi sopravvengono ora spasmi nei muscoli della faringe, la lingua si muove difficilmente e per conseguenza il linguaggio articolato è quasi impossibile. Paralisi completa delle gambe; paresi notevole delle braccia; nei movimenti stentati delle medesime, tremore ed atassia. Morte nel Febbrajo; il malato fu sorpreso da un accesso di dolore con spasmo faringeo mentre mangiava, e rimase soffocato.

Sezione: Nella parte anteriore dell'emisfero sinistro del cervelletto trovasi sul davanti verso il ponte un tumore della grandezza di una noce, che si estende sino alla fossa temporale e su cui passano sopra le fibre del trigemello. Il tumore ha lasciato un' impressione sul peduncolo cerebellare medio sinistro e sulla metà sinistra del ponte.

Baelz ([535]) ha comunicato il caso seguente, nel quale la forma morbosa ricorda in parte quella della paralisi nucleo-bulbare:

Donna di 58 anni; nell'autunno del 1870 dolori violenti in forma di una nevralgia del trigemello. Al principio del 1871 accessi convulsivi nella lingua e nelle labbra, che venivano contorte in modo da riuscire impossibile la loquela e la deglutizione. A poco a poco si svilupparono sintomi di paralisi, il parlare ed il deglutire si resero difficili; debolezza ed insonnia progressive. Ottobre 1871: stiramento della bocca mezzo aperta, la quale non può quasi più chiudersi; sibilo; impossibile il pronunciare le vocali *a* ed *u*; flusso della saliva; espressione della fisonomia piagnucolosa. Gli altri rami del facciale funzionano normalmente. Lingua atrofica, del tutto paralizzata, presa da contrazioni fibrillari. Loquela balbuziente, difficilmente intelligibile, nasale. Nella deglutizione le sostanze alimentari penetrano ordinariamente nella laringe. Muscoli degli occhi, vista, udito

ed estremità normali. A poco a poco anestesia progressiva della pelle della faccia e del capo. Non v'è afonia, nè dispnea. Morte per pneumonite.

Sezione: Un encondroma fibro-sarcomatoso sviluppatosi sulla base del cranio, comprimeva la porzione inferiore del ponte e la midolla allungata spostata, ed i loro nervi. L'oliva e la piramide sinistra presentavano un rammollimento rosso-bruno per emorragie, ed i nervi da esse derivanti erano assottigliati per la maggior parte, mostravano atrofia grassosa, ovvero non era più possibile il ritrovarli. Presentavano parimenti atrofia grassosa i nervi del lato destro, specialmente l'accessorio e l'ipoglosso.

Potrebbe farsi breve menzione anche di un caso più antico di Boyer:

Uomo di 53 anni. Dolore di capo, da principio maggiore nel sincipite, poscia nell'occipite; costipazione di ventre ostinata. Amaurosi da principio sull'occhio destro, in seguito anche sul sinistro. Paralisi del facciale destro. Senso di formicolio nelle membra; torpore e debolezza del braccio destro. Stiramento della lingua verso destra; deglutizione ed articolazione delle parole difficili. Gusto indebolito; odorato anormale. Eccitamento ed idee fantastiche. Tendenza al vomito; respirazione difficile. Durata della malattia, quattro anni e mezzo.

Sezione: Tumore della grandezza di una noce a destra sotto al tentorio, verso l'interno dalla rocca, con compressione del ponte, del peduncolo cerebrale e del cervelletto della parte destra. Compressione dei nervi facciale, vago, accessorio, glossofaringeo; nervo acustico distrutto; il quinto è spinto verso l'alto ed assottigliato; i nervi ottici sono compressi; lievi alterazioni nel trocleare e nell'oculomotore.

Per fare opera completa è necessario, che qui si tratti anche di una forma morbosa speciale, che si presenta abbastanza spesso nella base sulla fossa posteriore, cioè degli

aneurismi dell' arteria basilare.

Alcune storie di malati possono servire ad illustrare le diverse varietà possibili della forma clinica.

Corfe (536): Un uomo di 40 anni, apparentemente sano, fu preso repentinamente da perdita della coscienza mentre attendeva al lavoro; pupille contratte, respirazione difficile, impossibilità a deglutire. Morte dopo 7 ore. — Aneurisma dell'arteria basilare grande quanto una noce; il sacco è riempito da coaguli molli; nessuna rottura.

In questo caso pertanto un aneurisma della grandezza di una noce, cioè di una grandezza non insignificante avuto riguardo alla sua sede, aveva esistito senza dar luogo a sintoma alcuno sino al momento in cui produsse la morte.

LABOULBÈNE-LEBERT ([537]): Donna di 70 anni; da 8 o 10 anni emiplegia sinistra incompleta, gradatamente crescente; sensibilità ed intelligenza illese. Morte per pleurite. — Aneurisma grande quanto un' oliva della parte anteriore della basilare, riempito da un coagulo fibrinoso; anche l' arteria comunicante posteriore è dilatata. Nel ponte un infossamento prodotto per compressione dal tumore.

GRIESINGER ([538]): Donna di 48 anni; da tre o quattro anni prova spesso vertigini e sibilio alle orecchie. Il primo di Maggio vien presa durante il sonno da paralisi del lato sinistro. L' 8 Giugno: paralisi di grado elevato del braccio e della gamba a sinistra; nel parlare si vede che la metà sinistra della faccia prende minor parte ai movimenti relativi; la lingua presenta solo tracce di deviazione. Del resto nessun disordine essenziale. Il 13 Giugno nuovo accesso apoplettico seguito da paralisi distinta del nervo faciale sinistro e da ptosi non grave sullo stesso lato. La malata muore nel coma il 15.

Sezione: La basilare in tutto il suo decorso sta alquanto a destra dalla linea mediana ed in tutta la sua metà anteriore (per la lunghezza di centim. 1,5) presenta una dilatazione forte e regolare di sino a 0,7 centim.; in questo punto è riempita da un coagulo fibrinoso. Nella parte superiore ed anteriore del ponte, prevalentemente a destra, ma un poco anche a sinistra, un rammolimento diffuso, cremoso, bianco e bianco-rossastro.

RUSCHEMBERGER (citato in GRIESINGER): Uomo di 47 anni; dall'anamnesi incompleta risulta, che egli da almeno due anni è paralizzato, specialmente a sinistra, con tremore della mano destra. Al ricevimento nell'ospedale si trova paralisi totale di moto e di senso nella metà sinistra del corpo, ptosi a sinistra, lingua deviata verso sinistra, loquela e deglutizione difficili, evacuazioni involontarie.

Sezione: La basilare presenta una dilatazione del volume di un uovo di colombo, che comprime il ponte nella linea mediana; il sacco è riempito da fibrina solidificata; le arterie vertebrali penetrano nella porzione inferiore dell'aneurisma. Rottura recente. Idrocefalo cronico.

Analisi delle osservazioni.

Quando si porti la considerazione sul materiale esistente, si trova, che nelle affezioni basilari possono presentarsi tre serie di fenomeni.

Una serie è semplicemente l'espressione di un'affezione intracranica in genere e rispettivamente di un aumento di pressione intracranica; naturalmente i sintomi dipendenti da quest'ultima mancano nella meningite cronica sclerotizzante, e possono per contrario presentarsi nei tumori. Una seconda serie può originarsi per la partecipazione diretta, ovvero per il danneggiamento funzionale delle parti basilari del cervello. Per il più gran tratto della base del cervello i disordini originatisi in tal modo non si conoscono, o almeno si sottraggono per ora alla nostra conoscenza; non possediamo ancora, cioè, alcuna cognizione sicura sul modo con cui si manifesta l'irritazione o la distruzione delle circonvoluzioni basilari dei lobi frontale e temporale. Per contrario possono nel modo suddetto originarsi fenomeni distinti mediante i processi basilari nella fossa posteriore del cranio, quando qui sieno colpiti anche il ponte e la midolla allungata, ed in parte anche mediante quelli della fossa media, qualora sia compromesso il peduncolo cerebrale. — Una terza serie, ed anzi la più importante per la diagnostica, viene prodotta dall'irritazione o dalla paralisi dei nervi cerebrali. I sintomi che in tal modo si originano sono quelli che somministrano gl'indizi più essenziali per la diagnosi, e che talora permettono di determinare con grande precisione la sede del processo morboso — come è accaduto di recente in un caso mio, nel quale potetti diagnosticare esattamente, che la sede del tumore non era nel ponte, ma bensì ad esso vicino. Siccome i fenomeni che dipendono dall'irritazione o dalla paralisi dei singoli nervi cerebrali sono conosciuti in tutti i loro tratti essenziali, così si ha solo da prendere in considerazione i rapporti anatomici, per determinare *a priori*, quali vie nervose possano essere accidentalmente colpite, quando la sede del processo morboso trovasi in ciascuna fossa del cranio.

Talora avviene, che i tumori basilari, come altri diversamente localizzati, rimangano *assolutamente latenti;* ed anzi non solo quando si sviluppano in punti, la cui importanza fisiologica si sottragga ancora alla nostra conoscenza, ma anche quando la loro sede è in certe località, per cui si dovrebbero aspettare disordini speciali. Così specialmente gli aneurismi esistono talora spesse volte per lungo tempo, talora sino a che non si rompono, senza dar luogo a sintoma alcuno. Sin dove possa arrivare su tale rapporto la tolleranza del cervello e dei nervi anche per i tumori solidi, meglio di molti altri esempi lo dimostra il caso citato di sopra di *v.* GRAEFE e VIRCHOW, nel quale difatti avevasi una latenza completa e mancava qualunque alterazione

della salute, prescindendo dal danneggiamento del bulbo oculare sinistro causato direttamente dal tumore orbitale. Naturalmente, come lo ha già fatto notare anche *v.* Graefe, occorre il concorso di una serie di momenti, perchè possa esser possibile un tale straordinario contegno.

Così pure non può parlarsi di diagnosi delle affezioni basilari, quando le medesime danno luogo *soltanto a fenomeni di un aumento di pressione intracranica generale* senza veri sintomi di focolajo, come p. es. a dolore di capo, vomito, disordini psichici di qualsiasi specie, stasi papillare e nevroretinite con disordini visivi. In casi simili sarà possibile giungere a determinare la presenza di un tumore intracranico in genere, ma nulla si potrà stabilire sulla sede del medesimo.

Il passaggio da queste due serie a quella con fenomeni locali distinti è costituito da *un gruppo di casi*, nei quali i *sintomi di focolajo*, quando pure si debbano così chiamare, si presentano appena *accennati, non bene delineati* ed in nessun modo rigorosamente distinti. Talora anche in questi casi è impossibile lo stabilire una diagnosi esatta di sede, altre volte però, scomponendo ed esaminando attentamente i fenomeni nelle loro particolarità e ricomponendoli poi, la diagnosi diventa possibile. Qui non si può peraltro arrivare a stabilire proposizioni generali, poichè quasi ogni singolo caso si presenta in modo diverso, e perchè in ognuno di essi possono diversamente aggrupparsi i sintomi. Qualora si volessero qui accennare le possibilità immaginabili, bisognerebbe riferire altrettante osservazioni. Ci limitiamo pertanto a far cenno di un' osservazione di questo genere di Arndt ([539]), nella quale questo scrittore potette pervenire alla diagnosi della sede della malattia (che fu poi confermata alla sezione) mediante l'analisi dei fenomeni esistenti. Nella malata relativa si sviluppò una frenosi, che prevalentemente offriva i caratteri di una melancolia. Frattanto lagnavasi di dolore di capo e senso di vertigine, non che di formicolio e torpore, stiramenti e dolori acuti nelle membra. Nel corso dell'osservazione si presentarono poi specialmente i seguenti sintomi: 1) incertezza e di tanto in tanto impossibilità a servirsi delle estremità di ambo i lati; — 2) frequente sgocciolamento dell'orina; — 3) borborigmi ed emissione involontaria di flati e di fecci; — 4) rutti e vomiti spontanei; — 5) dilatazione che spesso si presentava nella pupilla sinistra; — 6) aumento costante della frequenza del polso, quando si accrescevano gli altri fenomeni morbosi; — 7) nello stesso tempo respirazione accompagnata da gemito ed interrotta; — 8) mutamenti

notevoli nel colorito e nella distribuzione sanguigna del volto; — 9) di tanto in tanto aumento della secrezione del muco nasale e della saliva. Oltre a ciò in seguito anche accessi di convulsioni tetaniche ed epilettiformi. — Alla *sezione* si trovò un cancroide della grandezza di una noce, il quale erasi sviluppato fra i peduncoli cerebrali e che danneggiava per compressione le parti vicine.

Una serie di esempi insegna, che nei processi basilari possono sopravvenire fenomeni di moto o di senso anche nella *estremità*. Ciò vale però soltanto pei casi, in cui la sede del processo si trova nella fossa posteriore del cranio, ovvero nei confini fra la fossa media e la posteriore, quando cioè partecipano alla malattia la midolla allungata, il ponte ed i peduncoli cerebrali. Incontrastabilmente avviene anche, che un tumore della base situato molto più verso il dinanzi penetri nella sostanza cerebrale, arrivi a danneggiare il corpo striato e la capsula interna e possa così dar luogo ad un' emiplegia. In tal caso però è appena permesso di riguardare il processo morboso come veramente basilare.

La partecipazione delle estremità naturalmente può solo verificarsi quando dall' esterno vengono offese mediante la compressione le vie della conducibilità nei peduncoli cerebrali, nel ponte e nella midolla allungata. Da ciò discende, che tale fatto si debba soprattutto osservare nei casi di tumori; tuttavia si narra, che anche in alcuni casi di meningite basilare cronica siasi osservata paresi od anche paralisi delle estremità. L' esame di queste ultime osservazioni insegna però, che talora nei malati relativi esistevano nello stesso tempo alterazioni intracerebrali o spinali, a cui dovevansi in prima linea riferire i sintomi osservati nelle estremità. Così in un malato di BRUBERGER ([540]) trattavasi di contemporanee alterazioni spinali. Peraltro compare, che anche la meningite basilare sclerotizzante senza altre complicazioni, quando si sviluppi attorno ai peduncoli cerebrali, al ponte ed alla midolla allungata, possano dar luogo a fenomeni da parte delle estremità; per lo meno alcune osservazioni, come p. es. una di LEUDET (citata in LABARRIÉRE), non permettono un' interpretazione diversa.

I sintomi nelle estremità, quando si presentano, riguardano soprattuto i nervi di moto. Egli è chiaro, che i medesimi per la loro forma clinica debbano esser simili a quelli, che vengono prodotti dai focolai localizzati nella sostanza delle parti di cervello nominate di sopra. Così osservasi la paresi o la paralisi delle estremità di un lato; talora sono affette anche le estremità di ambedue i lati, sia con la

stessa gravezza, sia più su di un lato che sull' altro. In singoli casi sopravvengono fenomi spastici su di un solo lato, ovvero il tremore, a cui si unisce dipoi la debolezza motoria; altre volte, specialmente nei tumori che comprimono il ponte e la midolla allungata, si presentano accessi epilettiformi. — Più di rado s' incontrano i disordini della sensibilità, quali le parastesie, i dolori e le anestesie nelle estremità.

Non abbiamo bisogno di spendere parole, per rilevare come tutti questi sintomi da parte delle estremità, nulla possano assolutamente dimostrare per sè stessi a favore della sede basilare di un processo morboso.

Il punto di appoggio più importante per la diagnosi delle affezioni basilari è fornito dalla partecipazione, o meglio dal modo con cui partecipano all' affezione stessa i *nervi cerebrali*. Nei processi morbosi, che per la loro natura possono o devono limitarsi esclusivamente alla base, e specialmente nella meningite cronica, una tale partecipazione costituisce in regola generale l' unico sintoma di focolajo. Lo studio delle osservazioni ci fornisce anzi tutto i seguenti punti di vista generali.

Come discende da quanto si è detto per lo innanzi, non è assolutamente necessario, che sieno sempre danneggiate le funzioni dei nervi cerebrali; dalla mancanza di fenomeni da parte delle medesime non si può dedurre nei casi concreti la non esistenza di un processo basilare in genere, come pure non si può dedurre la integrità di questo o quel punto, per la ragione che altrimenti dovrebbe essere danneggiato questo o quel nervo. Così sarebbe stato erroneo il ritenere nell' osservazione di Bull (pag. 506), che la sede del tumore non fosse nella fossa anteriore del cranio, per la ragione che era illeso l' olfatto. Anche qui ricorre la nota legge fondamentale, che nei tumori a cresciuta lenta la mancanza di sintomi positivi non permette di dare alcun giudizio sicuro sulla loro estensione.

Anche quando però esistono realmente sintomi da parte dei nervi cerebrali, non si può naturalmente concludere per questo fatto soltanto, che il processo morboso sia localizzato alla base. Anzi tutto dobbiamo ricercare, se per caso la forma clinica dell' affezione dei singoli nervi (prescindendo naturalmente dalle combinazioni del danneggiamento funzionale di più nervi) si presenti in modo, da render possibile la distinzione delle lesioni di origine basilare, da quelle di origine intracerebrale. Della possibilità di un processo morboso peri-

ferico, al di fuori della base, che pure deve tenersi in considerazione nei casi concreti, quì non intendiamo affatto trattare.

Riguardo ai nervi motori dell' occhio, la forma clinica della loro paralisi per localizzazione intracerebrale può essere del tutto eguale a quella che si presenta nelle affezioni basilari. Ciò facilmente si comprende per il trocleare e per l' abduttore; però vale anche per l' oculomotore. Certamente nella lesione basilare dell' oculomotore sono in regola generale compromessi tutti i rami di esso, però la stessa cosa si verifica anche nei focolai intrapeduncolari; e viceversa anche nel primo caso può avvenire, che in modo permanente o transitorio l' affezione sia circoscritta a singoli rami del nervo. — La stessa cosa vale per il nervo facciale. Nei processi basilari il medesimo viene pur sempre colpito in tutti i suoi rami, mentre l' integrità del ramo superiore la si riscontra solo in modo tutt' affatto eccezionale; tuttavia l' affezione di tutti i rami può presentarsi anche in alcune localizzazioni intracerebrali (ansa peduncolare, ponte). Anche la diminuzione dell' eccitabilità faradica, quasi sempre esistente quando il processo ha sede nella base, non serve per sè stessa a dimostrare decisamente, che non si tratti di localizzazione intracerebrale, come prima si credeva di potere ammettere secondo Ziemssen, poichè la si è osservata anche nei focolai della porzione inferiore del ponte. La sede basilare della lesione potrebbe dedursi con sicurezza dalla forma clinica dell' affezione del facciale, senza prendere in considerazione i rapporti concomitanti, solo quando esistessero in pari tempo alterazioni del senso del gusto nella sezione anteriore della lingua; presupposto però, che sia in genere stabilita l' origine intracranica della paralisi: in allora la lesione del nervo può esser ammessa nella regione del ganglio genicolato. — La forma clinica della paralisi dell' undecimo e duodecimo pajo di nervi cerebrali nelle affezioni basilari ed intracerebrali non presenta differenze da potersi riconoscere. La stessa cosa vale per la porzione motrice del trigemello.

Quando in un' affezione basilare è colpita la parte sensitiva del trigemello, si manifesta quasi sempre un' anestesia notevole in tutti i punti su cui detto nervo si espande, ed ordinariamente sviluppasi nel tempo stesso una così detta infiammazione oculare nevroparalitica. Per quanto però questo contegno indichi con grande probabilità l' origine basilare piuttostochè intracranica dell' affezione, tuttavia considerato in sè stessso, senza riguardo ai sintomi clinici concomitanti, non può fornirci alcuna sicurezza assoluta in proposito. Imperocchè l' emiane-

stesia della faccia di grado elevato presentasi anche nei focolaj della capsula interna — benchè al certo in allora mai senza anestesia contemporanea nelle estremità corrispondenti; ed inoltre l'anestesia associata ad oftalmia nevroparalitica può forse verificarsi anche nei focolaj del ponte, quand'anche sino ad ora ciò non sia dimostrato con osservazioni positive. — Per contrario si potrebbe ritenere siccome segno decisivo per la sede basilare dell'affezione l'esistenza di una nevralgia nel distretto del trigemello (con o senza anestesia), perchè sino ad ora l'esperienza insegna, che nelle localizzazioni intracerebrali la medesima non si è pur anco osservata.

Rapporto ai nervi dei sensi specifici, le osservazioni relative c'insegnano quanto segue. La forma clinica dei disordini dell'olfattorio, glossofaringeo ed acustico non presenta in sè stessa alcuna differenza caratteristica nella sede basilare od intracerebrale dell'affezione. E riguardo all'ottico, si trovano la stasi papillare con nevroretinite e l'atrofia, l'emianopsia ed i disordini della vista su di un solo lato, tanto nelle affezioni basilari che nelle intracerebrali. — A quanto pare, anche i fenomeni dipendenti da lesioni del vago possono presentarsi nello stesso modo nei processi basilari come in quelli della midolla allungata.

Dal fin qui detto per conseguenza risulta, che nella lesione basilare di alcuni nervi cerebrali certamente si presenta una forma clinica determinata più spesso di quando è danneggiato il decorso intracerebrale delle loro fibre, ma che peraltro solo estremamente di rado possono desumersi dalla medesima criteri sicuri per la diagnosi, e che anzi per alcuni nervi non si riscontra differenza veruna.

Quando però si esamini il *modo, con cui vengono colpiti i nervi cerebrali e le estremità,* vale a dire il *modo di aggrupparsi dei fenomeni* nei singoli casi, si hanno dei rapporti, i quali spesso sono del tutto diversi da quelli che si presentano nella forma clinica dei focolai intracerebrali, e che permettono di riconoscere la sede basilare del processo morboso.

Quando per un processo che prende origine dalla base v'ha nello stesso tempo lesione funzionale delle *estremità e dei nervi cerebrali*, spesso accade, come ha già fatto notare *von* GRAEFE, che la paralisi dei nervi cerebrali sia più completa e più grave dell'emiplegia, e ciò per ragioni che facilmente si comprendono. Oppure, se anche l'emiplegia è completa, spesse volte è dato constatare, che la medesima si è sviluppata soltanto più tardi. Certamente l'esperienza insegna,

che anche con questi due punti di appoggio non può stabilirsi incondizionatamente la diagnosi, perchè talora possono accidentalmente verificarsi gli stessi rapporti anche nei tumori intrapontini e peduncolari. In ogni modo però quest' ultimo fatto è così raro, che quando si presenta può ammettersi con molto grande probabilità la sede basilare dell' affezione. Ciò può ammettersi poi in modo positivo, quando la lesione funzionale delle estremità si accompagni ad un complesso di lesioni dei nervi cerebrali, che già per sè stesso induca ad ammettere l' esistenza di un' affezione della base. Di quest' ultimo vogliamo ora trattare.

Nelle pagine precedenti abbiamo posto in rilievo, che la forma clinica sotto cui si manifesta l' affezione di ciascuno dei singoli nervi cerebrali, solo per eccezione permette per sè stessa il concludere a favore della sede basilare del processo morboso. Diversamente però vanno le cose, quando si prendano in esame le *combinazioni, sotto le quali i nervi cerebrali vengono colpiti* da un lato *nei processi basilari* e dall' altro in quelli intracerebrali. Nel primo rapporto devono distinguersi due serie: **a)** combinazioni che si verificano quando la sede del processo è su di un solo lato; **b)** lesione bilaterale dei nervi cerebrali.

a). La paralisi simultanea di tutti i nervi motori di un bulbo si riscontra non di rado, quando la sede della lesione trovasi nella base; l' oculomotore, il trocleare e l' abduttore non funzionano più. Invece di addurre molti esempi, rimandiamo su tal proposito al caso di Ziemssen (pag. 508). Questa combinazione permette che si escluda in modo certo la sede intracerebrale della malattia; per contrario la medesima può presentarsi anche quando si tratta di lesione orbitale, ovvero forse anche quando la malattia è prodotta da cause reumatiche. In regola generale dallo sviluppo o dalla presenza di altri fenomeni sarà possibile dedurre dei punti di appoggio per decidere su queste ultime questioni.

Le storie cliniche insegnano inoltre, che anche la paralisi isolata completa dell' oculomotore ovvero dell' abduttore spesse volte può esistere per lungo tempo come unico sintoma di focolajo nella sede basilare, mentre ciò quasi mai si verifica nei focolaj intracerebrali.

Un'altra combinazione, che non si presenta nei focolaj intracerebrali, è la paralisi dei nervi motori dell'occhio associata a quella del trigemello.

Inoltre accidentalmente trovansi colpiti nello stesso tempo i nervi

motori dell'occhio ed il facciale e l'acustico. Perchè una tale combinazione possa dimostrare in qualche modo, che la sede del processo morboso è nella base, è necessario che sia colpito l'oculomotore. Poichè il facciale e l'abduttore possono talvolta esser affetti nello stesso tempo anche nei focolaj del ponte.

È naturale, che *possano* essere offesi mediante un processo basilare i nervi cerebrali dal 7° al 12°, ovvero parecchi di essi, su di un lato soltanto, però per quanto ne sappiamo questo fatto non si è ancora realmente osservato. Probabilmente ciò dipende da che, in una localizzazione in questa regione devono attendersi quasi inevitabilmente fenomeni bilaterali.

La lesione di un olfattorio, collegata con un'affezione dell'ottico di un solo lato o bilaterale, ovvero con una lesione dei nervi cerebrali motori, è parimenti propria dei processi basilari.

Sino ad ora abbiamo appositamente evitato di far cenno dei disordini visivi, perchè i medesimi non hanno importanza diagnostica, in quanto che dipendono da stasi papillare e nevroretinite. Queste possono presentarsi non solo in qualunque localizzazione basilare, ma anche nelle più diverse affezioni intracerebrali.

Diversamente vanno le cose per l'emianopsia. Qui, come cosa che è fuori del nostro piano, non vogliamo trattare delle diverse forme della medesima, cioè dell'emianopsia laterale o temporale, della nasale, della superiore ed inferiore. Per la diagnosi, vale a dire per conoscere se la sede dell'affezione sia basilare o intracerebrale, è da tenersi in considerazione soltanto la forma omonima laterale; poichè solo questa si è osservata fin qui anche nei focolaj intracerebrali. Pertanto dalla sua presenza non si potrà senz'altro dedurre l'esistenza di un processo basilare, ma nei casi concreti dovrà porsi mente anche agli altri fenomeni, che per avventura si riscontrino nello stesso tempo. Poichè quand'anche per lo addietro nei casi di emianopsia laterale esistente come sintoma unico, si fosse inclinati ad ammettere senz'altro un processo nella regione del chiasma o del tratto ottico, oggi non è più ciò possibile, conoscendosi come un tal fenomeno possa verificarsi anche nella localizzazione di un focolajo nel lobo occipitale. Un'emianopsia laterale deve riferirsi ad una lesione del chiasma o del tratto ottico, solo quando insieme alla medesima si presentano lesioni funzionali di altri nervi cerebrali che si trovano nella fossa media del cranio, ovvero anche, come con ragione dice LEBER ([322]), del nervo olfattorio.

b. Nelle affezioni basilari non è affatto straordinaria la lesione bilaterale dei nervi cerebrali, che anzi sotto certe circostanze è caratteristica. Questa relativa frequenza della bilateralità si comprende facilmente, poichè nella base, dove l'origine dei nervi su ambo i lati non è lontana dalla linea mediana, i processi morbosi che possono nella medesima verificarsi per la natura loro facilmente possono estendersi su ampi tratti.

Naturalmente non ogni affezione bilaterale dei nervi cerebrali è di origine basilare. Con certezza, stando alle osservazioni conosciute, possono riferirsi a processi della base solo le seguenti: 1.) la lesione bilaterale dell'olfattorio, 2.) dell'abduttore, 3.) del trocleare (?), 4.) dell'oculomotore, quando sia offeso completamente in tutti, o almeno nella più parte dei suoi rami, e 5) del trigemello. S'intende da sè, che ciò vale solo per la quistione, se la sede del processo sia basilare od intracerebrale; imperocchè è cosa nota, che una lesione bilaterale dei nervi suddetti può anche presentarsi per cause morbose tutt'affatto periferiche situate al di fuori della base del cranio.

Il facciale, l'acustico, il glosso-faringeo, l' ipoglosso, (di rado l'accessorio ed il vago) vengono spesso colpiti su ambo i lati nei processi basilari. Questo contegno ha però qui un più lieve valore diagnostico della lesione bilaterale dei nervi nominati dapprima, perchè il medesimo si presenta anche nelle affezioni bulbari. Però anche quando la forma clinica a primo aspetto è apparentemente eguale a quella della paralisi nucleobulbare progressiva, è tuttavia possibile la diagnosi differenziale il più delle volte, portando sui sintomi una considerazione più attenta. Così è oltremodo straordinaria nella paralisi bulbare la comparsa della nevralgia del trigemello, come nel caso di Baelz (pag. 513). Inoltre potrebbe porsi in rilievo, che nella maggior parte dei casi sta piuttosto a favore della sede extrabulbare od extrapontina della lesione il succedersi graduale della lesione bilaterale dei nervi, sebbene secondo alcune osservazioni ciò possa verificarsi anche nei focolaj intrabulbari o intrapontini, però in allora sempre con partecipazione simultanea delle estremità.

Quando in genere si sia stabilita la sede basilare della malattia, ordinariamente è molto più facile il determinare la sede precisa della medesima. La distribuzione dei nervi cerebrali serve per ciò di filo conduttore, e secondo i rapporti anatomici si può immediatamente costruire la diagnosi. Come esattamente possa sotto certe circostanze farsi la diagnosi di sede, me lo insegna un caso osservato poche settimane

or sono. Io aveva ammesso un tumore situato nella fossa posteriore del cranio, non già nella sostanza del ponte, ma in modo da comprimerlo dall'esterno — e la sezione confermò l'esattezza della diagnosi.

Nella fossa anteriore del cranio può esser colpito soltanto l'olfattorio, e nel confine posteriore della medesima, anche l'ottico.

Nella fossa media possono essere offesi l'ottico, l'oculomotore, il trocleare e l'abduttore; se la sede del processo è verso il dinanzi, possono presentarsi dei fenomeni anche da parte dell'olfattorio. Il facciale può esser colpito da un processo circoscritto alla fossa media, solo quando questo penetra nel foro del canale del Falloppio.

Nella fossa posteriore possono esser compromessi il trocleare e l' abduttore, il facciale, l' acustico, il glosso-faringeo, il vago, l' accessorio e l' ipoglosso, e quando il processo ha sede nel confine anteriore di passaggio alla fossa media, anche l' oculomotore.

Che la stasi papillare, ed i disordini visivi che ne conseguono, nulla dimostri a favore della sede del processo in una regione determinata della base, è stato già precedentemente notato. — Nei casi concreti forse anche altri fenomeni potranno ajutare a confermare la diagnosi. Così i disordini evidenti nelle estremità accennano ad affezioni della fossa posteriore o della sezione posteriore della fossa media; i disordini di coordinazione distinti indicano parimenti, che la sede del processo è nella fossa posteriore.

APPENDICE

Glandola pituitaria.

Alle affezioni dolla glandola pituitaria in regola generale suole dedicarsi uno speciale trattato; pertanto dobbiamo almeno spendere per le medesime una qualche parola.

Quasi senza eccezione trattasi di tumori. Finchè i medesimi sono molto piccoli, non è necessario che diano luogo a fenomeno alcuno, ovvero, quando raggiungono uno sviluppo ulteriore, producono un complesso sintomatico, il quale non permette una localizzazione determinata, come in un caso di WAGNER (541), in cui si sviluppò soltanto una debolezza progressiva delle estremità e decadenza delle forze psichiche. Nella maggior parte dei casi si hanno fenomeni, come quelli che in genere sono propri dei tumori nella fossa media del cranio: disordini visivi in seguito a danneggiamento del chiasma, affezioni del trigemello e dei nervi motori dell' occhio. Quand' anche i disordini visivi sieno molto frequenti, tuttavia accidentalmente possono anche mancare, come nei casi di WAGNER (loc. cit.), WALLMANN (542) e FINGER (543); per conseguenza quando essi manchino, non si può per questo escludere un' affezione della glandola pituitaria. Ai sintomi suddetti possono inoltre associarsi anche disordini di moto, più di rado di senso, nelle estremità.

Presi insieme tutti questi rapporti, non possiamo comprendere, come si voglia distinguere con qualche sicurezza od anche solo con probabilità i tumori della glandola pituitaria dai processi basilari della fossa media del cranio; nei casi concreti si può soltanto stabilire in genere quest' ultima localizzazione. Anche il sintoma della mellituria di grado elevato, osservato in un caso da ROSENTHAL, non può permettere una diagnosi certa, poichè il medesimo, secondo quanto sino ad ora si sa, può fare ammettere soltanto una lesione funzionale diretta del quarto ventricolo.

Aneurismi dell' arteria basilare.

Dopo la pubblicazione del noto lavoro di Griesinger sugli aneurismi dell' arteria basilare, si è talora tentato di diagnosticare la presenza dei medesimi. Così da Leube, in un caso comunicato da *von* Steinmann ([544]), il quale dovette riconoscere, che non ostante la presenza di tutti i fenomeni designati da Griesinger come specialmente caratteristici, non esisteva tuttavia alcun aneurisma. Quest' errore si comprende facilmente, poichè a mio avviso l' esame dei singoli casi di aneurismi della basilare esistenti nella letteratura ne insegna, che non si danno singoli sintomi caratteristici, nè un complesso speciale dei medesimi, per cui si possa diagnosticare con qualche sicurezza il suddetto processo morboso.

L' aneurisma cioè o non dà luogo affatto a sintoma alcuno, ovvero produce disordini, che dipendono da un' affezione (quasi sempre rammollimento) della sostanza del ponte, — ed in allora, nel caso più favorevole, si potrà forse riconoscere questa lesione, ma non già l' aneurisma che l' ha provocata. Oppure esistono sintomi, per i quali può ammettersi un' affezione nella fossa posteriore del cranio, mentre poi è molto difficile e forse appena possibile lo stabilire la natura della medesima, cioè che si tratti di aneurisma basilare. A me è ignoto, se a questo scopo siasi di fatto posto in opera il mezzo indicato teoreticamente da Griesinger. Questo mezzo può solo servire a riconoscere se la basilare sia pervia, ma non somministra alcun indizio per cui si possa stabilire, se l'arteria sia o no dilatata; peraltro sarebbe a credere, che una riunione di circostanze potesse indurre a pensare con ragione all' esistenza di un aneurisma. Come è noto il mezzo diagnostico proposto da Griesinger ha per base le sperienze di Kussmaul e Tenner: « se l' arteria basilare è chiusa, quando si comprimano fortemente le due carotidi sulle apofisi trasverse delle vertebre cervicali, devonsi tosto presentare convulsioni violente generali ». Teoreticamente può immaginarsi, come anche questo procedimento possa restare senza effetto; potrebbe cioè presentarsi un accesso di deliquio senza convulsioni, il che allora nulla naturalmente starebbe a provare; ovvero per contrario, nel caso che le arterie vertebrali fossero rigide e molto ristrette, potrebbero presentarsi le convulsioni, anche senza aneurisma della basilare. In ogni caso però questo mezzo diagnostico è così violento, che io non mi potrei decidere a porlo in opera, al-

meno sino al punto da suscitare le convulsioni epilettiche; se poi possa esser sufficiente per la diagnosi il provocare la sola comparsa dei sintomi iniziali nelle pupille e nell'apertura delle palpebre, come lo stesso GRIESINGER consiglia di fare sotto certe circostanze, è cosa che ne pare ancora da porsi in questione.

II.

I SINTOMI DI FOCOLAJO

INTRODUZIONE

Come è noto, è all' illustre Griesinger ([258]), che si deve l'esposizione chiara del principio, secondo cui devono esser classificate le affezioni intracraniche con alterazione anatomica, benchè anche per lo innanzi si fosse già posto in opera. Questo principio è già stato fecondo di risultati per lo sviluppo della dottrina diagnostica delle malattie cerebrali. Per esso le lesioni del cervello vengono divise in due grandi gruppi: diffuse e a focolajo.

I sintomi che si presentano nei tipi netti tanto dell'uno che dell' altro gruppo, sono completamente diversi fra loro; la forma clinica di un' anemia cerebrale acuta non ha la più piccola simiglianza con quella propria di un antico focolajo emorragico stazionario nella capsula interna. Per esser brevi, adottando le denominazioni scelte da Griesinger, ora può parlarsi di « sintomi di focolajo » ed ora di « sintomi diffusi ». — In una serie di processi morbosi si confondono i due gruppi di fenomeni, perchè i medesimi o sono prodotti da affezioni realmente diffuse, ma che però possono decorrere in pari tempo con localizzazioni determinate, come p. es. la meningite, ovvero derivano da vere affezioni a focolajo, ma che tuttavia possono nello stesso tempo dar luogo a sintomi diffusi, come p. es. molti tumori. Talora il medesimo processo morboso cambia di carattere durante il decorso della malattia: così un'emorragia può sul principio dar luogo a sintomi prevalentemente diffusi, mentre in seguito può servire da modello per un' affezione a focolajo.

È semplicemente logico, che la diagnosi di un' affezione a focolajo debba essenzialmente fondarsi sulla presenza dei sintomi di focolajo; i sintomi diffusi, solo per eccezione e sotto rapporti determinati, possono contribuire ad appoggiarla.

Ciò che vale per riconoscere la presenza in genere di un' affezione a focolajo, vale naturalmente del pari quando si tratti di determinarne la sede. In prima linea si pongono a profitto per la diagnosi di sede i sintomi di focolajo, poi sotto certe circostanze, anche i fenomeni diffusi.

Un focolajo localizzato, lasciando da parte i sintomi diffusi che sotto date circostanze possono insieme ad esso verificarsi, può produrre dei fenomeni in tre maniere:

1. In seguito alla distruzione di un punto circoscritto del cervello, cessa la funzione di questa parte. — Il « focolajo distruttivo », per mantenere quest' espressione molto adattata introdotta da GOLTZ, dà luogo a « sintomi propri permanenti » (*Ausfallssymptome*) (*). Siccome l' importanza di moltissime regioni del cervello oggigiorno si sottrae ancora completamente alle nostre conoscenze, così naturalmente avviene, che i sintomi propri di molti focolaj rimangono per noi del tutto sconosciuti; questi ultimi restano cioè latenti, secondo il significato che si dà all' espressione tecnica relativa. Quando però esistono fenomeni propri permanenti netti, i medesimi costituiscono il momento più importante e più positivo per la diagnosi di sede. S' intende da sè, che i medesimi, considerati fisiologicamente, devono manifestarsi come « paralisi » delle diverse funzioni.

2. Però non ogni paralisi dipende direttamente dalla distruzione di un distretto determinato del cervello. Quando p. es. si tratti di un focolajo emorragico recente, il coagulo sanguigno può agire sulle parti vicine o per compressione, o alterando i rapporti circolatori, o in altro modo ancora sconosciuto, e così « arrestare » le loro funzioni, dando luogo in tal modo ad altri sintomi apparentemente *propri*, che (secondo GOLTZ) psosono denominarsi « fenomeni di arresto » (*Hemmungserscheinungen*). Se il malato conservasi in vita per un tempo abbastanza lungo, col riassorbirsi del coagulo sanguigno questi sintomi pure recedono, sino a che in ultimo restano solo i fenomeni che realmente dipendono dalla distruzione della sostanza cerebrale.

Pertanto, prescindendo da singoli casi del tutto determinati, i sintomi propri permanenti possono mettersi con ragione a profitto per la diagnosi soltanto nei processi stazionari, quando già è scorso dal

---

(*) Per il significato delle denominazioni « sintomi propri permanenti » e « sintomi di arresto » vedi la *nota* a pag. 9.

loro principio un certo periodo di tempo (che io ho ammesso debba essere all' incirca di sei settimane); simili casi sono anche i più adattati per lo studio.

3. Finalmente sotto rapporti determinati un' affezione a focolajo può produrre un'irritazione locale, e così dar luogo a sintomi, che nel senso fisiologico dobbiamo denominare « sintomi d' irritazione ». Anche il significato diagnostico di questi é naturalmente abbastanza incerto, poichè non si può esattamente determinare fin dove si estenda l' azione irritante.

Ora, appoggiati ai risultati ottenuti nella parte speciale, vogliamo tentare di stabilire il significato dei singoli fenomeni per la diagnosi di sede.

Disordini della motilità.

Sintomi propri permanenti.

I. La grande frequenza, con cui suole presentarsi la *paralisi di moto di una metá del corpo*, cioè *l'emiplegia ordinaria*, esige che di questa anzi tutto si tenga parola. La medesima notoriamente costituisce uno dei sintomi più essenziali nei focolaj intracerebrali. Del resto, che le emiplegie complete od incomplete possano presentarsi anche sotto altri rapporti in altri stati patologici (come le emiplegie spinali, isteriche, saturnine , nevritiche , reflesse ed emotive) , è cosa di cui tanto qui, come nell' esposizione degli altri sintomi, non intendiamo occuparci. Questo studio diagnostico differenziale è fuori del nostro tema. Piuttosto noi ammettiamo come accertata l' origine cerebrale tanto dell' emiplegia che degli altri sintomi nei singoli casi , e vogliamo ricercare, quale parte del cervello possa diagnosticarsi come malata per la presenza dei singoli fenomeni.

La forma ordinaria dell' emiplegia, in cui sul lato del corpo opposto alla sede del focolajo sono paretiche o paralitiche le due estremità e i rami inferiori del facciale, e spesso sono affetti in un grado abbastanza notevole anche l' ipoglosso (deviazione della lingua nello sporgerla) ed i muscoli del torace (minore distensione della metà relativa del torace nell' inspirazione) , può presentarsi nei focolaj che hanno sede nelle parti seguenti del cervello:

1.) Nella porzione superiore (peduncolare) del ponte del Varolio; — 2.) nel peduncolo cerebrale; — 3.) nella porzione anteriore del corpo striato, nel distretto delle arterie lenticolo-striate, e precisamente nella lesione della capsula interna; — 4.) nel centro ovale, quando è affetta la sua parte frontale posteriore (?) e la parte centrale anteriore e posteriore; — 5.) nella superficie cerebrale, quando sono colpite o le circonvoluzioni centrali su tutta la loro estensione, ovvero il lobulo paracentrale.

Che l' emiplegia possa verificarsi come fenomeno di arresto in seguito di azione a distanza, anche in affezioni diversamente localizzate, è cosa che va da sè, però non ha valore alcuno per la diagnosi. In casi simili devesi sempre ammettere, che sia funzionalmente danneggiata uua delle località nominate di sopra. Rimandiamo alla parte speciale specialmente per quanto riguarda i talami ottici.

Da quanto si è detto discende, che quando si verifichi un' emiplegia semplice e netta nella forma di sopra descritta, senza alcun altro fenomeno, la medesima per sè stessa e come tale indica solo in genere l' esistenza di una lesione in qualcuna delle parti del cervello già enumerate. Tuttavia si hanno alcuni momenti da prendersi in considerazione, per i quali anche in tal caso è possibile una diagnosi di probabilità per ciò che riguarda la sede precisa. I medesimi si fondano sui seguenti teoremi sperimentali: **a**) quei processi che più ordinariamente danno luogo all'emiplegia, cioè le emorragie ed i rammollimenti, sono localizzati con frequenza molto maggiore nel corpo striato e nel centro ovale, di quello che nelle altre parti nominate, e si trovano anzi isolati anche più spesso nel primo che nel secondo; **b**) solo per eccezione i focolaj nella corteccia, nel peduncolo cerebrale e nel ponte hanno per conseguenza un' emiplegia semplice netta, senza alcun'altra particolarità nella forma morbosa; **c**) per contrario ciò regolarmente si verifica nei focolaj del corpo striato e delle parti dianzi nominate del centro ovale. Pertanto la probabilità statistica, nel caso di un'emiplegia ordinaria, sta a favore di un focolajo nei punti nominati in **c**. Tuttavia questa rimane sempre una probabilità, quand' anche per le proporzioni percentuali si avvicini molto alla certezza; in ogni modo potrebbe anche darsi, che nel caso suddetto si avesse a trovare talora il focolajo nel ponte, ecc.

II. La *paraplegia*, cioè la *paralisi delle estremità di ambo i lati*, è un fatto assolutamente raro nelle lesioni cerebrali, quando si pre-

scinda dai casi che non vengono presi in considerazione per la diagnosi, come dalle emorragie per es. del ponte, che mentre danno luogo alla paraplegia, producono in pari tempo la morte sotto un coma profondo. Teoreticamente può supporsi, che i focolaj in tutti i punti, dai quali può derivare l'emiplegia, possano produrre anche la paraplegia, ogni qual volta sieno bilaterali. In realtà però ciò si potrebbe sempre verificare per lè lesioni al di sopra del ponte, quando le medesime sieno sopravvenute repentinamente (emorragie, rammollimenti); poichè nessuno confonde con la paraplegia l'emiplegia bilaterale, che siasi sviluppata non già tutta in una volta, ma bensì in diversi periodi di tempo separati. Le vere paraplegie, che per la loro forma ricordano quelle di origine spinale, si presentano nei focolaj *semplici*, soltanto quando l'affezione sia localizzata: 1) nel ponte, 2) nella midolla allungata. Quasi sempre anche qui trattasi di tumori o di processi infiammatori, per cui la paralisi bilaterale non si presenta repentinamente, ma a poco a poco, ora con rapidità, ora lentamente. Giammai sino ad ora si è osservata una paralisi circoscritta alle estremità superiori soltanto, ovvero solamente alle inferiori (*); per lo più inoltre la medesima è più sviluppata su di un lato del corpo, che sull'altro. Questi momenti già valgono a distinguere le paraplegie pontine e bulbari da molti casi di paraplegie spinali. A ciò si aggiunga, che nelle prime quasi mai manca la partecipazione dei nervi cerebrali. La proporzione con cui questi ultimi restano colpiti, serve anche a determinare esattamente se la sede della lesione trovasi nel ponte o nella midolla allungata.

Trattando delle malattie del peduncolo cerebrale, riferimmo un'osservazione di Paquet, che al certo potrebbe far credere, che un tumore il quale comprima ambedue i peduncoli possa produrre la paraplegia, ed anzi anche senza compromettere apparentemente i nervi cerebrali. Tuttavia già ivi credemmo di dover porre il quesito, se in questo caso avuto riguardo alla lesione molto più grave nei quadrigemelli che nei peduncoli, non si trattasse piuttosto di un disordine di coordinazione di quello che di una vera paralisi di moto.

(*) Da ciò risulta, come avesse ragione Oppolzer (in un aneddoto narrato da Benedict), quando egli in un caso di paraplegia, benchè fosse sopravvenuta quasi nello stes so tempo una paralisi dell'oculomotore, non ammise che la sede dell'affezione fosse nel ponte, ma giudicò, che la causa della paralisi delle gambe consistesse in una lesione spinale.

Che però nello sviluppo di fenomeni paraplegici o paraparetici non si possa incondizionatamente e senz' altro ammettere come sede dell' affezione il ponte od il bulbo, lo insegna il caso di BEURMANN (pag. 280), in cui un tumore bilaterale simmetrico aveva sede nel nucleo lenticolare. Si potrebbe credere al certo, che in un tale caso fosse facile il dedurre dagli altri sintomi concomitanti, se prendessero parte alla lesione o no il ponte e la midolla allungata. Peraltro devesi qui andar cauti nelle conclusioni, perchè nei tumori il calcolo della loro estensione, avendo riguardo ai sintomi *mancanti*, riesce spesso fallace, come lo insegnano molti casi addotti nella parte speciale. In ogni modo però lo sviluppo di simili tumori esattamente simmetrici nei peduncoli cerebrali o più in alto verso la corteccia, è sempre un'occorrenza così rara, che, fondandoci sull' esperienza, nella paraplegia e nella paraparesi devesi sempre dapprima portare la nostra attenzione sul ponte e sulla midolla allungata.

III. *La paralisi di ambedue le estremità di un lato senza alcuna partecipazione dei nervi cerebrali* non è *in apparenza* così rara negli antichi focolaj emorragici o di rammollimento, quando i casi relativi vengano sottoposti ad un esame superficiale; peraltro in tali casi ordinariamente si possono scoprire ancora le tracce di una paralisi facciale, e da ciò si può dedurre l' esistenza di un' emiplegia comune. Però — anche nei focolaj recenti — presentasi talora di fatto la monoplegia delle estremità senza alcuna lesione dei nervi cerebrali, ed in allora, specialmente quando si presenta insieme ad un accesso apoplettico, acquista una certa importanza diagnostica. Già *a priori* si potrebbe supporre, che questa forma di paralisi dovesse soprattutto manifestarsi, quando fossero colpiti dall'affezione i punti del cervello, in cui trovansi più fra loro discoste le vie psicomotrici per il cervello e per i nervi delle estremità; e ciò avviene anche di fatto. Peraltro dall' esame del materiale risulta, che questo modo di vedere non corrisponde incondizionatamente ai fatti, perchè secondo l' esperienza focolaj più piccoli possono per accidente trovarsi anche in altri punti localizzati in maniera, che restino parimenti colpite solamente le vie motorie per i nervi delle estremità. La monoplegia di moto delle estremità si è osservata nei focolaj localizzati nelle parti seguenti: 1) nella midolla allungata; 2) nel ponte; 3) nel peduncolo cerebrale; 4) nella capsula interna; 5) nella porzione motrice del centro ovale; 6) nella corteccia, e precisamente nel lobulo paracentrale e nella metà superiore di ambedue le circonvoluzioni centrali.

Per i primi quattro punti del cervello ora nominati, si trovano nella letteratura pochissimi fatti dimostrativi; lo stesso è a dirsi pel centro ovale. Per contrario si conosce già un' intera serie di esempi, che si riferiscono alla superficie cerebrale. Pertanto con l' istesso grado di probabilità, con cui si pensa ad una lesione del corpo striato, quando si ha dinanzi la forma comune dell' emiplegia, potrebbe ammettersi un' affezione localizzata nella suddetta regione corticale nel caso di una paralisi isolata di ambedue le estremità di un lato presentatasi improvvisamente. La mancanza o la presenza dei varî sintomi concomitanti serve poi spesso a rendere decisivo il giudizio.

Per la diagnosi di sede è anche importante il rilevare un segno che ha valore in senso negativo; cioè, che nelle affezioni che colpiscono il nucleo lenticolare od il caudato, ovvero tutto il corpo striato, insieme alle estremità è sempre compromesso anche il nervo facciale.

Mentre pertanto nella monoplegia delle estremità che si presenta con o senza accesso apoplettico, deve la medesima riferirsi in prima linea ad un' affezione della corteccia, è molto più difficile dare un giudizio, quando si tratti di una paralisi che si manifesti a poco a poco, prima in una, poi nell'altra estremità, come avviene nei tumori lentamente crescenti; d' ordinario però esistono in allora parecchi altri fenomeni, che possono facilitare la diagnosi.

IV. *La paralisi di una sola estremità* senza alcun altro sintoma proprio permanente, quando si presenta all' improvviso, e che perciò dipende probabilmente da un' emorragia o da embolismo, è prodotta quasi senza eccezione da una lesione corticale. Dalle osservazioni risulta, che è quasi sempre il braccio, che viene in tal modo paralizzato. In allora deve ricercarsi il focolajo nel terzo medio della circonvoluzione centrale anteriore, od anche nel terzo medio del fondo del solco del Rolando (caso di RAYNAUD, pag. 400) e forse anche nella circonvoluzione centrale posteriore (caso di BOURDON, pag. 443). Le paralisi isolate della gamba non si sono constatate con sicurezza nei focolaj distruttivi della corteccia.

Quand' anche non si conoscano ancora in proposito esempi inattaccabili, tuttavia da quanto si è detto nella parte speciale risulta come cosa possibile, ed anzi molto probabile, che accidentalmente possano dar luogo a monoplegia di una sola estremità anche i piccoli focolaj distruttivi circoscritti nelle parti del centro ovale che contengono vie motrici. Pertanto non deve perdersi di vista anche questo punto nello studio diagnostico.

Relativamente alla quistione, se le paralisi isolate del braccio possano o no presentarsi nei focolaj del talamo ottico, si vegga dalla pag. 229 alla pag. 233.

Quando la paralisi di un' estremità sviluppasi a poco a poco e lentamente, il che il più spesso accade nei casi di tumori, la diagnosi deve essere formulata con molta riserva. In allora non si può mai prevedere, se la medesima rimarrà circoscritta alla detta parte soltanto. A poco a poco può svilupparsi una forma morbosa tutt' affatto svariata; e solo quando questa già esiste, si arriva forse a fare la diagnosi del focolajo. Nel principio di tali casi però devesi avere in mente, che il processo patologico *può* esser localizzato in ogni punto delle vie psicomotrici dalla corteccia sino alla midolla allungata. Sotto queste circostanze la paresi talora incomincia anche prima nella gamba; in allora per conseguenza si ha realmente sul principio una monoplegia dell'estremità inferiore — solo che non si chiude con questa la forma morbosa.

V. *La paralisi alterna delle estremità e di singoli nervi cerebrali* si presenta sotto diverse forme. Quando la medesima si è originata *all' improvviso*, vale a dire in seguito ad emorragia o rammollimento embolico e trombotico, e che pertanto deve riguardarsi come intracerebrale il focolajo che sta a base di essa, le sue diverse forme costituiscono uno dei più importanti mezzi per arrivare alla diagnosi di sede.

a.) La paralisi alterna *delle estremità e del nervo oculomotore* trovasi nei focolaj situati nella parte inferiore (verso il ponte) del peduncolo cerebrale, ed anzi in allora il peduncolo cerebrale è affetto sull' istesso lato in cui esiste la paralisi dell' oculomotore. In simili casi, quasi senza eccezione, sono affette tutte le diramazioni dell'oculomotore.

Nei focolaj del ponte con paralisi facciale dello stesso lato ed incrociata delle estremità alcune volte si è osservata anche una ptosi (senza partecipazione di altri rami dell' oculomotore) parimenti sullo stesso lato del focolajo. I fatti relativi non sembrano però sino ad ora sicuri abbastanza, per poterne dedurre ulteriori conclusioni.

b.) La paralisi alterna *delle estremità e del nervo facciale* deve la sua origine ai focolaj situati nella porzione inferiore (bulbare) del ponte. Solo per eccezione, ed allora soltanto nel caso di emorragia recente, in cui devono tenersi in considerazione le azioni a distanza,

si è riscontrato il focolajo nella metà superiore del ponte. Ordinariamente in questa forma è paralizzato tutto il facciale, anche nei suoi rami superiori; l' eccitabilità elettrica è alterata, ed anzi non solo la medesima è scemata per la corrente faradica, ma esiste anche, come lo insegnano le osservazioni più recenti, la reazione da degenerazione (*Entartungsreaction*).

c.) La paralisi alterna *delle estremità e del nervo abduttore* ha la stessa origine e lo stesso significato della forma di cui ora abbiamo parlato (**b**). In questa forma di paralisi alterna molto spesso è colpito nello stesso tempo anche il nervo facciale, talora in modo pure alterno con le estremità, e talora sullo stesso lato di queste ultime.

d.) Talvolta pare che anche il *nervo ipoglosso* sia paralizzato *in modo alterno con le estremità*. Anche in questo caso deve ricercarsi nel ponte la sede del focolajo. Peraltro l'importanza diagnostica di questa forma è minore di quelle precedentemente menzionate, in quanto che i rapporti clinici sono nella medesima ancora alquanto incerti sotto parecchi rapporti (direzione del deviamento della lingua nello sporgerla).

e.) Finalmente in rari casi presentansi una paralisi alterna della *piccola porzione del trigemello e delle estremità*; anche questa la si osserva nelle lesioni del ponte.

Tutte queste forme si spiegano facilmente mediante i rapporti anatomici.

Diversamente deve giudicarsi il significato delle paralisi alterne, quando le medesime non si originano all' improvviso, tutto in una volta, ma invece presentansi successivamente e *a poco a poco* i singoli tratti che le costituiscono. Anche in tali casi devesi pensare anzi tutto a processi progressivi, specialmente tumori, nei punti di cervello di sopra nominati, però non si deve dimenticare, che anche i processi basilari nella fossa posteriore del cranio possono dar luogo allo stesso complesso sintomatico.

Nelle cose dette di sopra abbiamo principalmente trattato della paralisi delle estremità nelle sue diverse forme. La *paralisi dei nervi motori cerebrali* può parimente esser presa in considerazione ed apprezzata da diversi punti di vista.

VI. La *paralisi isolata di un nervo motore cerebrale*, senza partecipazione alcuna delle estremità, ha spesso un valore diagnostico del tutto diverso, secondo che la medesima presentasi tutta ad un tratto, ovvero a poco a poco.

a.) La monoplegia del *facciale originatasi all' improvviso*, e perciò dipendente per lo più da focolaj emorragici o di rammollimento, si è osservata nelle localizzazioni seguenti:

1. Terzo inferiore delle circonvoluzioni centrali; 2. (forse la parte motrice del centro ovale); 3. (capsula interna e) ansa peduncolare; 4. ponte, però egli è da osservare, che l' unico esempio di questa specie che ci sia noto nella letteratura (quello di FORGET citato in LARCHER ([144])) si riferisce ad un caso di ascesso, nel quale la paralisi si manifestò progressivamente sotto convulsioni nel distretto del facciale; casi simili riferibili a focolaj emorragici e di rammollimento non sono stati, per quanto ne sappiamo, fino ad ora descritti, ma teoreticamente non si può negare la possibilità loro. Così pure teoreticamente può ammettersi, che nei focolaj dei peduncoli cerebrali, in cui si suole riscontrare paralisi delle estremità senza quella del facciale, possa verificarsi anche l' opposto, quantunque un tal fatto non sia stato ancora descritto.

Come si vede, il sintoma della monoplegia facciale isolata insorta repentinamente non è per sè stesso un indizio certo, che possa farci scoprire quale sia la località malata; peraltro nella più parte dei casi la sede della malattia potrà riconoscersi avendo riguardo a parecchi altri momenti. Nella parte speciale abbiamo indicato di già, come la forma clinica della paralisi stessa spesse volte sia diversa: nella monoplegia corticale per lo più è paralizzato soltanto il facciale inferiore; quando il focolajo ha sede nella (capsula interna e) ansa peduncolare è affetto tutto il nervo compresi i rami superiori, ed anzi secondo l'osservazione di HUGUENIN questi ultimi sono prevalentemente colpiti. La « capsula interna » l'abbiamo di sopra indicata fra parentesi, perchè i casi relativi non sono stati abbastanza esattamente esaminati sotto il riguardo anatomico, in modo da poter decisamente giudicare che fosse affetta la suddetta località. La forma in un focolajo midollare è a supporsi che si modelli come nella monoplegia corticale, vale a dire che restino liberi i rami superiori; nei focolai dei peduncoli e del ponte nulla si può pur dire di determinato, stante la mancanza di osservazioni di fatto; in un focolajo del ponte può pensarsi ad ambedue le possibilità; se il focolajo ha sede nella sua parte superiore, resta colpito solo il facciale della bocca, se invece nell' inferiore, lo è il facciale tutto intero. — Se poi l' esame dell' eccitabilità elettrica possa valere a facilitare la diagnosi differenziale, non può ancora dirsi, mancandoci il numero sufficiente di esperienze in proposito. — Per contrario talora

altri momenti concomitanti possono valere a chiarire la localizzazione della monoplegia facciale; così un' afasia che esista nello stesso tempo ne indicherà senz' altro l' origine corticale.

La paralisi facciale che si manifesta *gradatamente*, quando sopravviene come primo sintoma, può naturalmente esser la conseguenza di tumori che si sviluppino in qualunque delle località di sopra nominate: a questi però è da aggiungersi anche il gruppo molto importante delle affezioni basilari. In queste la forma clinica è eguale a quella che si osserva nella paralisi facciale periferica. Di rado però occorre, che in tutti questi casi la paralisi rimanga circoscritta ai nervi facciali. Col crescere del tumore entra in campo una serie più grande o più piccola di altri sintomi, che in allora ajutano a determinare la diagnosi che in sulle prime era dubbia.

b.) *Nervo oculomotore.* Non ci è noto alcun caso, in cui sia sopravvenuta una paralisi limitata a questo nervo, che abbia colpite tutte le sue diramazioni periferiche e che si sia manifestata tutta ad un tratto in seguito ad un focolajo emorragico o di un rammollimento intracerebrale, senza partecipazione delle estremità. Se un tal caso avesse a presentarsi, si dovrebbe anzi tutto ricercare la sua localizzazione nella metà mediana della porzione del peduncolo cerebrale che sta verso il ponte. Così pure non conosciamo casi di paralisi improvvisa d' origine intracerebrale circoscritta a singoli rami di questo nervo, ben inteso esistente nel caso concreto come unico sintoma proprio permanente. In seguito ritorneremo sul significato diagnostico della paralisi del ramo che va al muscolo elevatore della palpebra superiore, ovvero di altri rami, combinata con la paralisi delle estremità o con altri fenomeni.

Abbastanza spesso si osserva lo sviluppo *graduale* di una paralisi dell' oculomotore. Il più spesso la medesima riguarda la totalità del nervo in tutte le sue diramazioni, e si origina in seguito a processi basilari, sia che si tratti di tumori, sia per meningite sclerotizzante. Se in allora durante l' ulteriore decorso della malattia si aggiungono alla paralisi isolata iniziale dell' oculomotore anche altri sintomi, talora si riesce a localizzare anche più esattamente nella base la sede dell' affezione. Tuttavia è da osservare, che anche nei processi basilari accidentalmente non solo si verifica uno sviluppo abbastanza rapido della paralisi, ma che la medesima può anche colpire i singoli rami del nervo.

Una ptosi isolata di un solo lato, incrociata con la lesione è stata

di recente osservata alcune volte come sintoma unico nella meningite, encefalite e tumori della convessità del cervello; però, come è stato già detto nella parte speciale, in questi casi non è ancora possibile lo stabilire una localizzazione esatta. — La ptosi bilaterale si sviluppò come unico sintoma proprio in un caso STEFFEN, in cui trattavasi di tubercolosi dei corpi quadrigemelli. Con la stessa lesione HENOCH osservò una paralisi bilaterale di ambedue i muscoli retti superiori come unico sintoma iniziale di focolajo: WERNICKE in un caso di « raggrinzamento del talamo ottico e dei quadrigemelli sul lato destro » vide una limitazione dei movimenti di ambedue i bulbi verso l'alto e verso il basso. Simili casi dovrebbero insegnare, che nella paralisi bilaterale di singoli rami dell' oculomotore l'attenzione si debba dirigere sui corpi quadrigemelli; poichè non è noto alcun caso, in cui dietro lesione basilare e bilaterale del nervo sieno stati colpiti soltanto alcuni rami di esso, il che certamente avviene, come è stato menzionato, quando l'affezione basilare è di un solo lato. — Sulla paralisi di singoli rami dell' oculomotore, che può osservarsi nella tabe dorsale, si vegga quanto verrà osservato parlando degli altri nervi.

c.) *Nervo abduttore.* Per quanto ne sappiamo non si conosce alcun caso, in cui la paralisi di questo nervo sia stata osservata come unico sintoma proprio di un' affezione a focolajo intracerebrale. Tutte le volte che la medesima si è verificata, si sono trovate colpite nello stesso tempo anche le estremità, ovvero altri nervi cerebrali. In tali casi la sede dell'affezione, secondo quanto ne ha sino ad ora insegnato l'esperienza, deve in regola generale ricercarsi nel ponte. Tuttavia è degna di nota un' osservazione di GOWERS (pag. 215), la quale ne istruisce, che anche senza lesione alcuna del ponte e del bulbo può verificarsi una paralisi dell' abduttore, che anzi nel caso relativo fu per qualche tempo l'unico sintoma proprio permanente. In questo caso di GOWERS avevasi un tumore del pajo anteriore dei quadrigemelli e partecipava all' affezione anche la calotta o piano superiore del peduncolo cerebrale. — Quando la paralisi dell' abduttore sopravviene come sintoma *unico*, e quando non si deve ammettere per essa un'origine periferica, la sede del processo deve per lo più ricercarsi alla base; i processi sifilitici specialmente incominciano non di rado in questo modo, ed anche nei tumori della base lo strabismo convergente può essere talora per lungo tempo l' unico sintoma esistente. Naturalmente la paralisi dell' abduttore nei processi basilari si può poi combinare con altre paralisi le più diverse. — Come è noto nella tabe dorsale non affatto

di rado sopravvengono paralisi isolate dell' abduttore (come anche di singoli rami dell'oculomotore). Quando ciò accada negli stadi avanzati dalla malattia, non si trova alcuna difficoltà nell' assegnare a tali paralisi il loro vero significato; in principio peraltro ciò non è talora del tutto facile, benchè sia sempre possibile. Difatti è appena a credersi, che la diplopia abbia a costituire il solo ed unico sintoma di una tabe incipiente, mentre con un po' di attenzione si può sempre dimostrare la presenza di diversi altri fenomeni, che più o meno distintamente fanno riconoscere con quale malattia si abbia a che fare.

d.) Nei focolaj intracerebrali sino ad ora solo rarissime volte si è trovato paralizzato isolatamente il *nervo trocleare*; ciò si è verificato in un caso di NIEDEN ([546]), in cui una paresi — transitoria — di uno dei trocleari con diplopia ed accessi di vertigine fu l' unico sintoma di focolajo di un tumore della grandezza di una noce sviluppatosi sulla glandola pineale. Quando si presenti la sola paralisi del trocleare, la sede dell' affezione deve per lo più ricercarsi anzi tutto nella base, supposto naturalmente, che la medesima debba ritenersi di origine intracerebrale.

e.) Una paralisi circoscritta alla *porzione motrice del trigemello,* come unico sintoma di focolaj cerebrali, non è stata sino ad ora osservata. La medesima è in genere rara e quando si presenta nelle affezioni della base, ponte o della midolla allungata, nel primo caso è per lo meno sempre accompagnata da anestesia della faccia, e nel secondo da affezione simultanea di altri nervi cerebrali. Un caso interessante di LEUBE ([547]), in cui una paralisi progressiva del terzo ramo del trigemello, accompagnata da atrofia muscolare ed anestesia, costituiva l' unico sintoma morboso, non possiamo valutarlo pel nostro studio, perchè manca della necroscopia.

f.) *A priori* sarebbe a credersi, che sotto date circostanze il *nervo ipoglosso possa* rimanere paralizzato isolatamente in tutto il decorso delle sue vie, dalla corteccia sino al suo punto di uscita. Nel fatto però ciò si è sino ad ora osservato soltanto nelle localizzazioni seguenti: 1.) nelle affezioni circoscritte del terzo inferiore delle circonvoluzioni centrali; 2.) nella paralisi nucleobulbare progressiva (talora sul principio); 3.) nelle lesioni basilari.

La diagnosi differenziale di questi casi è facile, quando nel primo caso l'affezione è su di un solo lato, difficile invece, quando, come nel malato di ROSENTHAL é la medesima bilaterale. Per la paralisi bulbare sarà sempre di peso la circostanza, che non esiste una vera paralisi di con-

ducibilità, ma che il disordine funzionale va di pari passo con l'atrofia della musculatura della lingua; oltre a ciò in questo caso sopravvengono ben presto altri segni della forma morbosa caratteristica. Così pure nelle lesioni basilari non si fanno aspettare a lungo altri fenomeni; in queste la paralisi dell' ipoglosso non resta mai sintoma unico. Nei focolai del ponte la detta paralisi non si è sino ad ora constatata come unico sintoma proprio permanente.

VII. Spesse volte accade, che sieno *nello stesso tempo paralizzati due o parecchi dei nervi cerebrali*, ed anzi senza partecipazione delle estremità. Anche qui a seconda della forma morbosa si possono stabilire gruppi determinati, per cui sotto date ciscostanze si può arrivare a concludere quale sia la località affetta.

a. *Nervo facciale e nervo ipoglosso.* La paralisi combinata di questi nervi è stata osservata primieramente nella lesione circoscritta del terzo inferiore delle circonvoluzioni centrali; in un caso di BARLOW (pag. 401) la lesione era anzi bilaterale. Quando la medesima è di un lato solo, quando cioè non v' ha paralisi completa della lingua, che per sè stessa naturalmente abolirebbe la facoltà del linguaggio, e quando la lesione sia sul lato sinistro, un' afasia esistente, comparsa insieme alla paralisi, dimostra sempre più l'origine corticale di quest'ultima.

Il caso pubblicato da LÈPINE (pag. 180) ci indica la possibilità, che la forma di paralisi in discorso possa presentarsi anche in un focolajo nella sostanza midollare del centro ovale (nelle parti centrali di esso). Realmente però nelle poche osservazioni relative sino ad ora conosciute si sarebbe pur sempre constatata una certa partecipazione delle estremità. Quest' ultimo fatto vale come regola, come già s' ebbe a notare di sopra, per i focolaj nel corpo striato.

L'affezione combinata dell' ipoglosso e del facciale come sintoma unico (almeno per qualche tempo) incontrasi nelle lesioni del bulbo. Certamente anche qui i focolaj infiammatori acuti, i rammollimenti, ecc. non si sono fino ad ora osservati con questa forma sintomatica. Però nella paralisi nucleo-bulbare progressiva possono per lungo tempo esistere isolati dei fenomeni da parte di questi nervi. Il più delle volte è facile il riuscire a distinguere questa forma dalla paralisi bilaterale che dipende da focolai del cervello; i momenti differenziali furono già enunciati a pag. 181. — I processi basilari localizzati in modo da colpire soltanto l' ipoglosso ed il facciale, senza alcuna partecipazione delle estremità e di altri nervi cerebrali, potrebbero cer-

tamente supporsi nei casi di meningite, in realtà però non si sono ancora osservati.

b. *Nervo facciale e nervo abduttore.* Questa combinazione si è osservata alcune volte, ora come unico sintoma proprio permanente, ora almeno come sola lesione dei nervi cerebrali insieme all' affezione delle estremità. La medesima si riscontra quando è leso il nucleo comune del facciale e dell' abduttore nel ponte; ambedue i nervi sono allora paralizzati sullo stesso lato. A questa localizzazione deve precisamente pensarsi quando la paralisi insorge repentina o almeno rapidamente. Peraltro le osservazioni come quella di MAROT (pag. 118) insegnano, che nei tumori della metà superiore del ponte possono esser colpiti successivamente prima l' abduttore di un lato e poi il facciale dell' altro (incrociato). — Inoltre egli è possibile, che nelle affezioni basilari possano essere compromessi isolatamente ambedue questi nervi, almeno da principio.

c. Una paralisi combinata ed isolata di tutto il nervo *oculomotore*, o di parecchi rami del medesimo, e del nervo *abduttore* non è stata osservata nelle affezioni intracerebrali, però può per qualche tempo esistere nei processi basilari, cioè sino a che per il progredire del male non vengono danneggiate anche altre vie. Per contrario si presenta una paralisi conjugata dei muscoli dell'occhio in modo, che diventano inetti a funzionare *l'abduttore di un lato e nello stesso tempo il retto interno dell' altr' occhio.* Questa forma sembra corrispondere ad una localizzazione nella regione di un nucleo dell' abduttore; peraltro la questione non è ancora decisa.

d. La paralisi combinata dell' *ipoglosso, vago, accessorio* e *facciale* (disartria, disfagia, diplegia facciale, ecc.) costituisce la nota forma della paralisi nucleobulbare progressiva. Non si deve però dimenticare, che la medesima forma può eccezionalmente presentarsi anche nelle lesioni basilari (come p. es. nel caso di BAELZ).

e. Le paralisi dei nervi cerebrali si aggruppano senza alcuna regola determinata nei *processi basilari*; ad evitare inutili ripetizioni, rimandiamo per le particolarità a quanto si è detto nella parte speciale.

VIII. *La paralisi bilaterale dei nervi cerebrali*, in modo, che gli stessi nervi o i di loro singoli rami sieno colpiti sui due lati, presuppone un focolaio bilaterale, ovvero un focolajo solo in una località adattata, cioè nel ponte e nella midolla allungata, ma tale da comprendere ambedue i lati. L' affezione bilaterale di un nucleo, produce

su ambo i lati disordine funzionale dell' ipoglosso, del facciale, del vago-accessorio e rispettivamente del glossofaringeo e del trigemello (porzione motrice) nella paralisi nucleobulbare progressiva. — In casi molto rari si osserva una paralisi bilaterale dell' ipoglosso o del facciale nelle affezioni del terzo inferiore di ambedue le circonvoluzioni centrali ovvero degli strati midollari relativi. Già per lo innanzi si è trattato dei momenti differenziali che possono far distinguere questa forma di paralisi bilaterale dalla bulbare.

Nei processi basilari le paralisi bilaterali dei nervi possono svilupparsi in modo incalcolabile. Quì è specialmente degna di nota una forma, cioè la paralisi bilaterale dell' oculomotore, la quale, quando comprende tutti i rami, è sempre di origine basilare. In questo caso la localizzazione del processo deve anzi tutto ricercarsi nel punto, in cui ambedue i tronchi del nervo si trovano più vicini fra loro, nello spazio compreso fra i peduncoli cerebrali dinanzi al ponte. Da alcuni altri rapporti forse sarà anche possibile il dedurre nei singoli casi la natura del processo esistente. Le osservazioni conosciute ne insegnano cioè, che quando un tumore situato nel detto punto paralizza prima uno, e poi l'altro oculomotore, ordinariamente vengono colpite anche le estremità, almeno di un lato, e precisamente quelle che trovansi sul lato opposto all' oculomotore colpito per primo; mentre è a credersi, che nella meningite basilare cronica possano esser paralizzati solo i due nervi cerebrali suddetti, senza partecipazione delle estremità. Certamente però possono talora mancare accidentalmente le paralisi nei tumori, come per es. in un caso di ARNDT (pag. 517); e viceversa possono riscontarsi nella meningite, come p. es. in un caso di LEUDET (pag. 518).

La paralisi simmetrica dei singoli rami dell'oculomotore è stata già per lo innanzi menzionata.

IX. Nei paragrafi I e V si è già trattato di due diverse forme, sotto le quali una paralisi delle estremità si può riscontrare combinata con una paralisi dei nervi cerebrali di moto — la forma ordinaria e frequente sopra ogni altra della « semplice emiplegia motoria » ed il gruppo delle paralisi alterne. Oltre di queste esistono ora anche diverse altre *combinazioni di paralisi delle estremità e dei nervi di moto cerebrali*, delle quali dobbiamo porne in rilievo alcune importanti per la diagnosi di sede.

a. *Disordini disartrici — con paralisi delle estremità.* Siccome i

primi dipendono da una partecipazione dell' ipoglosso, così naturalmente devono i medesimi poter esser provocati da qualunque affezione di questo nervo dalla corteccia sino alla midolla allungata. Ciò avviene anche di fatto. La presenza dei disordini disartrici per sè stessa, combinata con la paralisi delle estremità, non permette pertanto alcuna conclusione determinata circa la sede della malattia.

Peraltro il grado della disartria può tuttavia servire di base a conclusioni alquanto più decise. I disordini più notevoli del linguaggio articolato, che si accrescono sino all'anartria, fanno sospettare (ben inteso purchè si abbia in pari tempo anche l' emiplegia), che la sede della lesione si trovi molto probabilmente nel ponte e nella midolla allungata. Nei focolaj del peduncolo cerebrale o del corpo striato, immediatamente dopo un accesso apoplettico, possono al certo esser parimenti notevoli i disordini dell'articolazione del linguaggio, però è cosa nota, come i medesimi quasi sempre scompajono molto presto, ed in modo, che il linguaggio ritorna del tutto normale, o tutto al più resta appena lievemente impedito. Quando per contrario le vie dell' ipoglosso sono interrotte nel ponte, può persistere per parecchi mesi un grado notevole di disartria.

Singoli casi (come quelli di Rosenthal, Barlow, ecc.) insegnano a dir vero, che anche nelle lesioni corticali può esistere paralisi della lingua di grado elevato o completa ed anartria, però in detti casi trattavasi di focolaj bilaterali, senza la complicazione dell'emiplegia di moto (*vedi*, § VI e seg.). Del resto spesse volte nei casi concreti si hanno anche altri sintomi, che permettono distinguere la disartria dipendente da una lesione del ponte e del bulbo, da quella di origine corticale.

b. La *disfagia* di grado discreto trovasi non di rado insieme all' emiplegia, specialmente nei primi periodi di tempo che tengon dietro all'accesso apoplettico, allorquando sono danneggiati l'ipoglosso ed il facciale (nel ramo stiloideo e digastrico). Tuttavia la medesima è lieve e per lo più scompare ben presto, quando il focolajo è situato al di sopra del bulbo. Un grado più elevato di disfagia, che si accresca sino all' impossibilità a deglutire, insieme a paralisi simultanea delle estremità, può presentarsi al certo anche nei focolai del ponte, però solo quando si tratti di emorragie recenti con azione a distanza e danneggiamento funzionale della midolla allungata. In generale la partecipazione mediata od immediata di quest' ultima può *quasi* sempre ammettersi, quando si abbia una notevole disfagia paralitica, poi-

chè solo nella midolla allungata trovansi riuniti i nervi, la cui lesione funzionale combinata è necessaria perchè si dia luogo alla disfagia di grado elevato, all'impossibilità assoluta a deglutire, cioè l'ipoglosso, il vago-accessorio ed il glosso-faringeo.

Più difficile, ed anzi in parecchi casi impossibile, è il decidere, se la lesione abbia sede nella stessa sostanza della midolla, ovvero se si sia invece verificata un'azione sulla medesima o da parte del cervelletto o dalla base; esempi che dimostrano la possibilità di questi rapporti sono stati già comunicati nella parte speciale. Anche la presenza della paralisi delle estremità, sia pure di un solo lato, nulla vale a decidere su tale proposito, come fra gli altri lo insegna un caso di Leyden (pag. 56), nel quale un tumore sviluppatosi sul cervelletto, oltre alla disfagia ed agli altri sintomi della paralisi bulbare, aveva dato luogo anche all'emiplegia. Anzi lo stesso caso, nel quale i primi sintomi di malattia si manifestarono secondo l'anamnesi all'improvviso, dimostra, che neppure questo principio improvviso può fare ammettere con sicurezza la sede intrabulbare del processo morboso.

Dicemmo di sopra: « quasi » sempre la disfagia di grado elevato sta a fare ammettere, che la sede della malattia si trovi nel bulbo; però non si deve dimenticare, che alcune rare volte la medesima si è presentata anche con una localizzazione diversa. Allora trattasi dei casi descritti da Lépine come casi di paralisi pseudobulbare, nei quali avevansi focolaj simmetrici bilaterali del cervello, i quali colpivano su ambo i lati l'ipoglosso ed il facciale. Della localizzazione più esatta di questi focolaj, come pure dei momenti diagnostici relativi, si è parlato a pag. 181.

c. *La fiochezza della voce e l'afonia*, la paralisi cioè dei nervi delle corde vocali, è un fenomeno rarissimo nei focolaj cerebrali.

Secondo quanto ne insegnano i reperti anatomici sino ad ora conosciuti, la presenza della suddetta forma di paralisi deve far pensare anzi tutto ad una localizzazione nel bulbo della midolla. In alcuni processi, come nella paralisi nucleonervosa progressiva, le estremità non partecipano affatto all'affezione; altre volte, nei rammollimenti e nei processi encefalitici, anche le estremità sono colpite sia in forma di emiparesi, sia in forma di paraparesi.

Nella letteratura parlasi al certo della frequente comparsa di una paralisi di un solo lato della glottide combinata con l'emiplegia, in seguito ad accessi apoplettici (Gibb ([518]). Peraltro, per quanto ne sappiamo, non si ha alcun reperto necroscopico, il quale valga a dimo-

strare l' esistenza del fatto eccezionale, che cioè in tali casi la sede della malattia abbia a ricercarsi altrove che nel bulbo ovvero nel ponte ad esso immediatamente vicino.

X. *Paresi della musculatura del tronco.* La medesima mai arriva al grado di paralisi completa; almeno questo fatto non si è sino ad ora osservato. Sempre trattasi solo di un grado discreto di limitazione dei movimenti, che si manifesta più distintamente nel torace, e che si riconosce alla poca mobilità del lato incrociato col focolajo tanto nell' inspirazione superficiale, come soprattutto nell' inspirazione profonda volontaria.

Nelle osservazioni finqui conosciute la paresi della musculatura del tronco trovasi notata soltanto nei casi di focolai del corpo striato, del peduncolo cerebrale e del ponte; non se ne fa per contrario menzione nei focolaj della parte motrice del centro ovale e nelle paralisi corticali; le ricerche direttamente rivolte su questo punto avranno a decidere, se nelle localizzazioni nominate da ultimo manchi realmente del tutto la partecipazione alla paralisi della musculatura del tronco, ovvero se sia la medesima restata soltanto inosservata. La paresi di cui è parola mai si riscontra senza paralisi delle estremità. Secondo la mia propria esperienza essa manca solo di rado o quasi mai, quando l' emiplegia dipende da affezioni nelle parti nominate dapprima; peraltro sono a desiderarsi osservazioni ulteriori su tale proposito. Dal fin qui detto risulta di per sè l' importanza che ha nella diagnosi di sede l' emiparesi del tronco.

XI. Alle paralisi di moto vogliamo qui aggiungere un sintoma, che dal punto di vista clinico ci pare senza dubbio dovere aver qui il suo posto; intendiamo parlare dell'

Atassia.

Le osservazioni sulla comparsa dell' atassia nelle affezioni cerebrali (la forma spinale viene qui posta totalmente da parte) si sono notevolmente accresciute in questi ultimi anni, di modo che oggi si conosce la medesima in diverse localizzazioni, mentre prima si conoscevano solo i rapporti del cervelletto con i disordini di coordinazione. I disordini atassici del movimento si sono sino ad ora osservati:

1.° nelle affezioni del cervelletto; 2.° in quelle dei quadrigemelli posteriori, almeno quest'opinione è più che probabile; 3.° forse in quelle del peduncolo cerebellare medio, ciò peraltro è ancora in quistione; 4.° nelle affezioni del ponte (e della midolla allungata); 5.° nelle lesioni della superficie cerebrale (circonvoluzioni centrali? lobo parietale?). Le osservazioni ulteriori nè insegneranno, se anche altre parti abbiano importanza su tale rapporto.

Espressamente notiamo quì anzi tutto, che per il momento parliamo soltanto dell' incoordinazione dei movimenti volontari, e non già dei movimenti spastici che sopravvengono involontariamente sotto la forma della corea. Anche per riguardo alla più precisa localizzazione nelle parti del cervello ora nominate, rimandiamo a ciò che è stato detto in modo particolareggiato, trattando di ognuna di esse. Pel momento c' interessa la quistione, se la forma clinica offra delle differenze nelle diverse localizzazioni, e se perciò eventualmente sia possibile una diagnosi di sede. Intorno a ciò si devono lasciare da parte le lesioni dei peduncoli cerebellari, perchè ancora troppo poco sicuramente sono stabiliti i loro rapporti col fenomeno in discorso.

Anzi tutto notiamo, che in una serie di casi i disordini atassici sono bilaterali, e che in un'altra serie si presentano solo nelle estremità di un lato. Ai casi della prima specie appartengono le affezioni del cervelletto e dei corpi quadrigemelli, ai secondi quelle della superficie cerebrale. Frammezzo a queste stanno apparentemente le affezioni del ponte e della midolla allungata, nelle quali, secondo che la sede del focolajo occupa un solo lato ovvero è bilaterale, ora vengono colpite solo le estremità di un lato, ora di ambedue; in sostanza adunque ciò vuol dire, che nelle affezioni del ponte e del bulbo i disordini atassici sono propriamente unilaterali.

Il concetto dei disordini atassici del movimento presuppone già la non esistenza di alcuna vera paralisi di moto. A quanto si è detto nella parte speciale devono quì aggiungersi le seguenti ulteriori considerazioni, importanti sotto l' aspetto dello studio patogenico. L' atassia cerebellare e derivante da lesione dei quadrigemelli mai può essere accompagnata o seguita da paralisi di moto, sino a che il processo patologico rimane circoscritto alle parti relative. Ciò è peraltro ben possibile, quando la sede della malattia si trova nel ponte, nella midolla allungata e nella corteccia cerebrale. Stando così le cose, devesi ora rispondere all' altro quesito, se la lesione di una stessa via (o meglio, per non pregiudicare la questione, di uno stesso punto anatomico),

in queste parti del cervello dia luogo all'atassia e alla paralisi, ovvero se ambedue si presentino insieme o successivamente solo per caso, in seguito all'accidentale coesistenza di lesioni in parti anatomiche diverse. Su questo riguardo i casi di LEYDEN e KAHLER relativi a focolaj del ponte e del bulbo, nei quali si fece un esame istologico accurato, ne insegnano che le fibre delle piramidi erano illese. Ciò per conseguenza vuol dire, che l'atassia nei focolaj del ponte e del bulbo, verificatisi nei detti casi, non era la conseguenza di una lesione delle vere vie motrici; e che quando avesse a presentarsi prima l'atassia e poi la paralisi (come potrebbe pensarsi nel caso di un tumore o di un'encefalite progressiva), ciò dovrebbe essere la conseguenza dell'affezione di vie diverse. Altramente vanno le cose nell'atassia corticale, presupposto, che la descrizione indeterminata della sede della malattia nel caso di KAHLER si riferisse realmente alle circonvoluzioni centrali, come egli ammette. Siccome si sa, che la distruzione delle medesime dà luogo a paralisi di moto, la quale anche nel caso di KAHLER tenne dietro all'atassia, dovrebbesi ammettere, che in realtà dalla lesione delle medesime parti derivasse tanto il disordine atassico, che la paralisi di moto. Per spiegare questo diverso effetto prodotto dalla lesione di uno stesso punto, devesi naturalmente ammettere una diversa specie di lesione funzionale dipendente dalla diversità del processo anatomico. Nella distruzione totale delle circonvoluzioni centrali, che ha per conseguenza la paralisi completa, non si può naturalmente parlar più di atassia, ben però può questa presentarsi quando, come nel caso di KAHLER, si tratti p. es. di un tumore che comprima dal di fuori le circonvoluzioni suddette.

Anche il rapporto dell'atassia coi disordini della sensibilità cutanea è vario. Questi ultimi mancano sempre quando la sede della malattia è circoscritta al cervelletto e ai corpi quadrigemelli. Mancavano inoltre nel caso di KAHLER di affezione corticale e nei casi di LEYDEN con localizzazione nel ponte e nel bulbo; mentre per contrario si riscontrarono, benchè in lieve grado, con quest'ultima localizzazione nel caso relativo di KAHLER.

Ci asteniamo dall'entrare quì nelle quistioni teoretiche che si annodano al nostro argomento, e vogliamo solo menzionare brevemente le conclusioni che discendono immediatamente dai fatti. Risulta, che l'atassia può presentarsi nelle affezioni di diverse parti del cervello; inoltre, che queste parti del cervello si contengono diversamente riguardo all'innervazione motrice grossolana — nell'affezione di una

manca qualsiasi paralisi di moto, mentre questa può presentarsi nell'affezione di altre; infine, che la lesione delle vie di senso non s'incontra almeno necessariamente in tutte le forme di atassia cerebrale.

Sino ad un certo grado nei singoli casi è abbastanza facile il determinare quale sia la località affetta, quando esista l'atassia corticale. L'essere il disordine di coordinazione circoscritto ad un solo lato del corpo, esclude, secondo le osservazioni conosciute, che la sede della lesione si trovi nel cervelletto e nei quadrigemelli, ed indica invece, che la parte affetta è la midolla allungata, o il ponte, o la corteccia cerebrale. Tuttavia il ponte ed il bulbo possono essere le parti affette anche nel caso di atassia bilaterale. Nella forma unilaterale per lo più la partecipazione dei nervi bulbari o del ponte serve a far conoscere maggiormente quale sia la sede della lesione; questo criterio può servire anche nella forma bilaterale, ma non in modo decisivo. Cioè, si andrà abbastanza sicuri, quando per l'assenza della lesione dei nervi cerebrali si escludano il ponte e la midolla allungata e si concluda a favore del cervelletto o dei quadrigemelli, ma non si può dire altrettanto nel caso inverso, perchè anche quando la sede della malattia occupi in origine il cervelletto o i quadrigemelli, pure, quando si tratti p. es. di tumori, possono rimanere danneggiati in pari tempo per compressione anche i nervi cerebrali. Riguardo alla diagnosi differenziale fra le lesioni del cervelletto e quelle dei quadrigemelli, rimandiamo a quanto si è detto trattando delle dette parti nella parte speciale.

Sintomi d' irritazione.

XII. *Le convulsioni generali epilettiformi* possono spesso presentarsi nelle affezioni a focolajo. Certamente solo in singoli casi sono esse la conseguenza diretta ed immediata del focolajo; la loro comparsa solo eccezionalmente è collegata con la lesione di una determinata località. Molto più spesso devono la loro origine ad altri rapporti, di quello che addirittura alla localizzazione del focolajo, e soprattutto la devono all'aumento di pressione intracranica generale che forse dipende dal focolajo stesso. Questi rapporti possono ora presentarsi qualunque sia la sede dell'affezione. Pertanto a rigore è inesatto il porre in questi casi le convulsioni fra i sintomi di focolajo.

Se noi abbiamo ciò fatto, l' abbiamo fatto con lo scopo di evitare ripetizioni e di facilitare lo studio semejotico mediante la sintesi dei varî fenomeni.

1. Le convulsioni epilettiformi generali possono accompagnare *il principio di un' emorragia o di un embolismo.* Sotto queste circostanze il loro significato per rapporto alla patogenesi è senza dubbio vario, la loro importanza per la diagnosi di sede è scarsa, ed in genere l' acquistano solo se combinate con altri fenomeni.

I piccoli stravasi di sangue possono sopravvenire sotto convulsioni generali, quando si effettuano nel ponte o nella midolla allungata; s' intende da sè, che la loro mancanza non esclude che la lesione abbia la detta sede, come già si è esposto nella parte speciale. Quando il malato muore nel coma, può forse stare a favore di questa localizzazione una miosi molto forte, ovvero una paralisi alterna delle estremità e del facciale o dell' abduttore, che possa notarsi durante il coma stesso. Degno di nota è inoltre, che quando in genere nei singoli casi si ha occasione di ammettere addirittura un' emorragia, le convulsioni sogliono essere più violente quando esiste la localizzazione in discorso, di quello che nei casi che verranno ora menzionati.

Non è cioè necessario per la comparsa delle convulsioni epilettiformi, che sieno addirittura colpiti il ponte e la midolla allungata; le medesime possono presentarsi anche nelle emorragie degli emisferi cerebrali, presupposto, che lo stravaso sia notevole. Però non hanno nella loro forma alcunchè che accenni a questa localizzazione (poichè le convulsioni *deboli,* come per lo più sono in tali casi, possono presentarsi anche nelle emorragie del ponte, e perchè la miosi frequente in queste ultime riscontrasi accidentalmente anche nelle emorragie degli emisferi), nè i sintomi concomitanti hanno sempre qualche cosa di caratteristico. Soprattutto però si potrebbe appena riuscire a distinguere per esse un' emorragia meningea discreta da un' emorragia intracerebrale. — A nostro avviso le convulsioni in tutti questi ultimi casi devono spiegarsi per analogia, come si spiegano le esperienze di Kussmaul e Tenner: l' anemia che sopravviene rapidamente per l'improvviso aumento della pressione intracranica, irrita il centro convulsivo nel ponte. Per contrario si verifica un' irritazione diretta di questo centro, non procurata dall' anemia, nelle emorragie che si effettuano nella sostanza stessa del ponte.

L' anemia generale del cervello improvvisa è pur causa di con-

vulsioni generali epilettiformi nei rari casi, in cui accade un embolismo bilaterale contemporaneo delle grandi arterie cerebrali. Naturalmente non hanno in tali casi importanza veruna per la diagnosi di sede.

Ritorneremo ben presto sulle convulsioni generali che si sviluppano nei casi di focolaj corticali. Qui notiamo soltanto, come non ci sia noto alcun caso, in cui un accesso epilettiforme abbia accompagnato l'*esordire* di un' emorragia o rammollimento corticale circoscritto; l'accesso si è sempre presentato quando già esisteva la paralisi di moto.

2. Nei *tumori* possono presentarsi gli accessi epilettici. Quando si faccia la somma di tutte le osservazioni conosciute, ne risulta, che la sede dei medesimi non ha alcun' importanza proporzionale per quanto riguarda la produzione del fenomeno. Tutto al più si può dire, che trattandosi di piccoli tumori è necessario che occupino una sede determinata, mentre ciò non è necessario quando si tratta di tumori voluminosi.

I piccoli tumori, poco voluminosi, danno luogo a convulsioni generali, quando sono situati in vicinanza del ponte (non però se nella sostanza di esso). Io ho osservato un caso, in cui un tumore della grandezza di un' avellana, sviluppatosi sulla superficie inferiore del cervelletto aveva dato luogo alla forma apparente di un' epilessia genuina, con accessi che sopravvenivano di tanto in tanto divisi da intervalli del tutto liberi. In esso mancava qualsiasi punto d' appoggio che accennasse ad un' affezione a focolajo. — Inoltre i tumori, anche di piccolo volume possono produrre accessi epilettiformi, quando sono situati sopra alle circonvoluzioni centrali. Della forma clinica speciale di questi casi abbiamo trattato nella parte speciale: spesso esiste già una paresi od una paralisi, ovvero la medesima tien dietro in modo transitorio o permanente all'accesso; in regola generale le convulsioni incominciano sempre sulla stessa parte, sia nel braccio, sia nella gamba, nella faccia, nella nuca o nel collo. Però non sarebbe corretto l'affidarsi incondizionatamente a quest' ultimo segno soltanto per formulare la diagnosi di focolajo (*si confronti* a pag. 449).

I grandi tumori possono produrre le convulsioni qualunque sia la loro sede. Ciò vuol dire per la diagnosi di sede, che — quando l'insieme dei fenomeni indica la presenza di un tumore intracranico, la sola comparsa di convulsioni epilettiformi, senza sintomi di focolajo, non serve affatto a determinarne esattamente la sede.

3. Gli accessi epilettici possono presentarsi anche nei *focolaj di-*

struttivi stazionari cronici, con paralisi di moto già esistente in forma di emiplegia o monoplegia. Questo complesso di rapporti, come insegnano le osservazioni conosciute, si trova soltanto in una localizzazione, cioè nei focolai delle circonvoluzioni centrali (*); forse anche nei focolaj che occupano la parte motrice della sostanza midollare, però non riteniamo questo fatto come ancora stabilito positivamente. Riguardo alle ulteriori particolarità, che contraddistinguono questi accessi, rimandiamo a quanto si è detto trattando dei focolaj corticali. Quì per caratterizzarli basta solo notare brevemente: — con una paralisi di moto già esistente sopravvengono di tempo in tempo accessi epilettici, i quali quasi regolarmente incominciano con fenomeni spastici nel campo dello stesso distretto nervoso.

Si vede, adunque, che si danno propriamente soltanto due casi, in cui le convulsioni generali epilettiformi sieno la conseguenza immediata della localizzazione determinata di un focolajo: cioè, nei focolai situati nelle circonvoluzioni centrali e nelle emorragie che si effettuano nel ponte. In questi casi le medesime hanno anche di fatto l' importanza di un « sintoma di focolajo », cioè la loro comparsa ajuta a fondare la diagnosi di sede. In ogni caso del resto le dette convulsioni ajutano soltanto a riconoscere la presenza di un' affezione cerebrale, che produce sintomi diffusi, sia questa già per sè stessa un' affezione diffusa (atrofia, idrocefalo, sclerosi multipla), sia un' affezione originariamente a focolajo, ma che però può dar luogo a sintomi diffusi (indipendentemente dalla sua sede).

(*) In un caso, da me di recente osservato, avevasi monoplegia con contrattura nella gamba sinistra ed accessi di convulsioni, ora parziali e circoscritte allo stesso arto, ora generali e diffuse a tutto il corpo; anche in questo ultimo caso però le convulsioni avevano sempre principio nell' estremità paralizzata. Alla *sezione* si trovò un antico focolajo distruttivo interessante *la sola* corteccia nella superficie mediana della *prima circonvoluzione frontale* dell' emisfero destro, che si estendeva alquanto anche alla circonvoluzione del corpo calloso; il piede della circonvoluzione frontale era perfettamente libero. In pari tempo si trovò atrofia e degenerazione discendente alla base del peduncolo cerebrale e nel fascio delle piramidi corrispondente. In questo caso anche l' atrofia aveva lo stesso significato della degenerazione discendente, poichè l' origine del focolajo datava dalla prima infanzia ed il malato morì nell' età di 35 anni. Questo caso interessante e che dimostra come la zona motrice corticale possa estendersi anche al di là dei confini ad essa attualmente assegnati dai fisiologi, verrà fra breve descritto ed illustrato dal mio assistente dott. TONNINI.

C. BONFIGLI

XIII. *Le convulsioni parziali irregolari cloniche, che si presentano per una volta ovvero ad accessi*, che sopravvengono o su di un gruppo muscolare circoscritto, nella faccia, nella gamba o nel braccio, ovvero su tutta una metà del corpo, si osservano nei focolaj con le localizzazioni seguenti: 1.) corteccia cerebrale e precisamente circonvoluzioni centrali e lobulo paracentrale; 2.) parte motrice (parti centrali) della sostanza bianca midollare; 3.) corpi striati (capsula interna) — assai di rado; 4.) peduncolo cerebrale (probabilmente, ma non in modo certo); 5.) ponte; 6.) (midolla allungata? Non si è ancora descritto alcun caso relativo a questa localizzazione).

Quando queste convulsioni accompagnano l' esordire di un focolajo emorragico o di rammollimento, siccome ciò può verificarsi in tutte le localizzazioni sunnominate, non si può dedurre da esse alcuna conclusione sicura circa la sede precisa dell' affezione. Certamente quando sieno circoscritte ad una sola estremità ovvero al distretto del facciale, indicano a preferenza, che la lesione trovasi nella corteccia; tuttavia però, solo gli altri sintomi potranno servire di fondamento ad una diagnosi di sede più esatta.

Un' importanza molto decisiva spetta alle convulsioni cloniche, quando le medesime si presentano in modo parossistico nelle parti già paralizzate. In allora la sede corticale del focolajo morboso è oltremodo probabile: per lo meno non è ancora stabilito in modo certo, che anche con focolaj distruttivi diversamente localizzati, possano presentarsi convulsioni cloniche parossistiche nelle parti già paralizzate.

I tumori, come le emorragie ed i rammollimenti nel loro primo periodo, quando hanno sede nelle località nominate di sopra dall' 1 al 6, possono produrre convulsioni circoscritte a singoli distretti muscolari, ovvero ad una metà del corpo. Tuttavia quì i rapporti si riscontrano alquanto diversi a seconda della diversa qualità dello stimolo. Nella parte speciale abbiamo già notato, che nell' emorragia o rammollimento incipiente l' origine delle convulsioni deve spiegarsi, come se si trattasse di una distruzione meccanica rapida di un nervo periferico: nel momento del taglio convulsioni nel distretto muscolare relativo, in seguito immobilità paralitica. Nei tumori però le cose vanno diversamente; quì lo stimolo agisce a lungo e permanentemente, e gli effetti del medesimo in forma di convulsioni possono perdurare a lungo, sino a che non sopravviene la paralisi. In allora s' incontrano di nuovo gli stessi rapporti che nei focolai distruttivi netti, cioè, se il tumore ha sede nella corteccia, possono presentarsi le convulsioni nelle

parti paralizzate, se invece occupa le altre località nominate, no. — Dalle cose ora dette risulta quanto segue, che è anche confermato dall'osservazione clinica: primieramente, che nei tumori possono presentarsi le convulsioni cloniche non solo ad accessi, ma anche permanenti — come p. es. nei casi di STARKE e di HENOCH; in secondo luogo, che anche nei tumori che hanno sede nel ponte, nei corpi striati e negli altri punti nominati le convulsioni possono presentarsi non solo per una volta, ma anche ripetutamente e sino a che non è sopravvenuta la paralisi di moto. — In questi casi gli altri fenomeni concomitanti devono servire a farci decidere (quando in genere è possibile) in quale speciale località abbia a ricercarsi la sede del tumore.

Della patogenesi delle convulsioni che si originano nei focolaj corticali, come pure dei rapporti clinici relativi, abbiamo già trattato per lo innanzi.

XIV. *Emicorea, atetosi.* L'emicorea e l'atetosi fino ad ora si sono osservate nelle localizzazioni seguenti:

1.) Nucleo lenticolare con partecipazione della capsula interna; 2.) capsula interna nella sua sezione posteriore; 3.) talamo ottico; 4.) piede della corona raggiata che s'irradia dal talamo ottico; 5.) ponte. Per contrario sino ad ora non si conoscono osservazioni che rivelino su tale riguardo l'importanza delle lesioni corticali.

Per lo innanzi abbiamo già trattato dei rapporti di queste regioni coi fenomeni in discorso. Qui possiamo solo aggiungere, che non possediamo alcun punto d'appoggio per spiegare, come si originino addirittura queste forme speciali di sintomi d'irritazione motori.

Che però queste due forme di disordini di movimento non sempre derivino da affezioni a focolajo grossolane e tali da riconoscersi con gli ordinari metodi d'esame microscopici, risulta abbastanza dall'esperienza clinica. Le ulteriori osservazioni in questa direzione dovranno portare la luce su tale argomento. Disgraziatamente non siamo certo in grado di sapere durante la vita, quando in tali casi si trovino affezioni grossolane, e quando no.

I movimenti atetotici si sono inoltre osservati anche nella sclerosi multipla; ora quand'anche la medesima consista in localizzazioni di focolaj, pure i casi relativi, a motivo della moltiplicità dei fenomeni, non possono esser posti a profitto per lo studio e per trarne delle deduzioni; come pure il sintoma dell'atetosi nulla affatto dimostra a favore della diagnosi di sclerosi multipla.

Osservandosi l'atetosi e l'emicorea ora senza alcuna lesione grossolana a focolajo, ora nella localizzazione multipla della sclerosi a placche disseminate (naturalmente anche quì dipendente in ultima analisi da una località determinata), ora nei focolai diversamente localizzati, — ne viene che solo i dati anamnestici e gli altri fenomeni concomitanti possono nei casi favorevoli indicare, se esista in genere un' affezione a focolajo determinata, ed eventualmente dove essa abbia sede. Su quest' ultimo rapporto è da osservarsi anche quanto segue:

Conforme insegna l'esperienza i focolaj che danno luogo all'atetosi ed all'emicorea si trovano con speciale frequenza in un distretto, che comprende il talamo ottico, il piede della sua corona raggiata e la porzione posteriore della capsula interna con esso confinante. Questo distretto deve adunque aversi anzi tutto davanti agli occhi, quando i fenomeni suddetti si presentano come premiplegici o postemiplegici, o soprattutto combinati con l'emianestesia. Alle altre localizzazioni, tenuto conto della prevalente frequenza delle sunnominate, si potrà pensare con ragione solo quando si abbiano per ciò ragioni determinate, quando anche altri sintomi rendano probabile una tale localizzazioue diversa.

In questo gruppo sarebbe naturale il porre anche altre forme di disordini di movimento, come p. es. gli speciali *movimenti di pendolo* che esistevano nel caso di Ewald (pag. 123). Siccome però un caso simile è ancora unico, nulla può dirsi di sicuro sulle condizioni sotto cui si origina il fenomeno, nè sulla localizzazione relativa: fenomeni simili per ora devono riguardarsi come rarità.

XV. Il *tremore* accidentalmente si presenta nelle affezioni a focolajo come fenomeno unilaterale su ambedue le estremità, ovvero anche soltanto in una di esse, spesso lievissimo, in rari casi con una violenza che arriva ad equiparare quella propria della paralisi agitante. Negli ultimi anni il tremore di un solo lato è stato posto all' istesso livello dell' emicorea e lo si è messo in rapporto con la stessa localizzazione. Siccome nella maggior parte dei casi le paralisi e le paresi esistono difatto senza il tremore, e siccome anche nei tentativi di movimento il medesimo in regola generale non accompagna le contrazioni muscolari deboli e senza energia, così pare certamente, che lo sviluppo del tremore unilaterale presupponga non solo certi rapporti nella specie dell'affezione, ma anche nella sede della medesima. Ciò

che è indubitato si è, che il fenomeno si osserva distintamente nelle localizzazioni seguenti:

1. Capsula interna nella sua sezione posteriore; 2. talamo ottico; 3. piede della corona raggiata che deriva dal talamo.

Come si vede queste località coincidono in fatto con quelle, le cui lesioni portano con sè con speciale frequenza l'emicorea e l'atetosi, con le quali, come si è detto, anche comunemente si pone allo stesso livello sotto l'aspetto sintomatologico il tremore unilaterale.

Nei focolaj corticali il detto tremore, quando pure in genere si presenti insieme ad essi, è in ogni caso straordinariamente raro. Tuttavia se ne fa menzione in alcune storie, come p. es. in quella di Henoch (pag 412); certamente quest'autore parla sempre alternatamente di contrazioni e di tremore, però da questo modo di esprimersi risulta già che si trattava di quest'ultimo. Il tremore è menzionato anche nelle affezioni del ponte.

In genere dal materiale fino ad ora esistente si può concludere, che in fatto il tremore di un solo lato ha per la diagnosi di sede lo stesso significato dell'atetosi e dell'emicorea.

XVI. Le *contratture* notoriamente sono tanto un sintoma delle affezioni cerebrali che hanno un carattere più o meno diffuso, come la meningite, l'idrocefalo, l'atrofia, quanto anche delle affezioni a focolajo tipiche. Lasciando da parte la diagnosi differenziale sulla presenza di una o dell'altra forma di affezione, qui vogliamo occuparci solo della quistione, in quali localizzazioni di un focolajo possano sopravvenire le contratture. L'esperienza clinica distingue due gruppi tutt' affatto distinti delle medesime e la distinzione si fonda sull'epoca della loro comparsa: **a)** le contratture che sopravvengono tardi, cioè dopo lungo tempo nelle parti già paralizzate; **b)** quelle che accompagnano lo sviluppo di un tumore o il principio di un' emorragia.

a. Le contratture tardive si sono osservate nei focolai che hanno sede: 1.) nel ponte; — 2.) nel peduncolo cerebrale; — 3.) nei due terzi anteriori della capsula interna; — 4.) nella porzione motrice del centro ovale; — 5.) nelle circonvoluzioni centrali e lobulo paracentrale. Come si vede, le località sono le stesse, le cui lesioni danno luogo alla forma ordinaria dell'emiplegia. Per conseguenza le contratture tardive non facilitano la diagnosi di sede meglio di quello che già faccia per sè stessa l'emiplegia ordinaria permanente; in ambo i casi la determinazione più esatta della sede della lesione può ottenersi

soltanto per l' esistenza di tratti caratteristici speciali nella forma morbosa. — Una serie di ricerche diligenti istituite da CHARCOT e dai suoi scolari nei focolai corticali e midollari, ha dimostrato, che in questi possono svilupparsi gli stessi mutamenti anatomici, che già da lungo tempo si conoscevano come conseguenza dei focolaj dei corpi striati o più precisamente della capsula interna, cioè la degenerazione secondaria discendente delle vie delle piramidi nel loro decorso attraverso al cervello e delle vie delle piramidi nei cordoni laterali della midolla spinale. Con questa degenerazione, come è noto, si collega in regola generale lo sviluppo delle contratture secondarie. Qui non intendiamo discutere il pro e il contro riguardo a quest' opinione, ma vogliamo porre soltanto in rilievo la coincidenza dei tre rapporti — paralisi di moto permanente, contrattura tardiva, degenerazione secondaria discendente — nella localizzazione dei focolaj nei punti di sopra nominati.

b. Accidentalmente occorre, che in un accesso apoplettico le estremità od i muscoli della faccia di un lato, che in seguito ad esso restano paralizzati, vengano presi da una contrattura tonica, la quale dura per qualche minuto, di rado per un'ora o più. Dalla presenza di una tale contrattura può dedursi quale sia la località affetta?

Per lo addietro una tale rigidità tetanica precoce o contemporanea all'accesso si riferiva ad un' affezione del ventricolo laterale, cioè all' essersi fatto strada nel medesimo lo stravaso emorragico. Oggi si sa, che quest' opinione è erronea, si sa che questo accidente può sopravvenire senza contrattura, e viceversa, che quest' ultima può presentarsi con localizzazioni tutt' affatto diverse, come p. es. anche nelle emorragie del ponte. In sostanza pare che la contrattura accenni ad una lesione delle vie delle piramidi nel loro decorso atttaverso al ponte, al peduncolo, alla capsula interna ed alla sostanza midollare bianca, cioè di quelle stesse parti la cui alterazione può dar luogo sotto gli stessi rapporti anche a convulsioni cloniche; la specie dello stimolo sarebbe quella che determinerebbe la comparsa di queste, oppure delle toniche.

Quando le contratture toniche sopravvengono in determinati gruppi muscolari e rispettivamente in singole vie nervose sotto circostanze tali, che inducano ad ammettere l' esistenza di un tumore, allora questo tono non ha per la localizzazione alcun altro significato, all' infuori di quello che hanno le combinazioni analoghe degli stati paralitici. Rimandiamo pertanto a queste, affine di risparmiare delle ripetizioni.

c. Una parola deve pure dedicarsi alla *rigidità della nuca*, cioè

alla contrazione tonica dei muscoli profondi del collo, quando la medesima si presenta come fenomeno isolato; come pure alla *rigidità tetanica generale* della musculatura del corpo su ambo i lati, che accidentalmente si presenta nelle affezioni a focolajo. Quest' ultima mai può fornire un punto d' appoggio per la diagnosi di sede, poichè la sua origine non è la conseguenza diretta della lesione di una località determinata. Senza addentrarci ad esaminare le vedute recentemente espresse da Duret ([549]) rapporto alle condizioni che le danno origine, basterà qui soltanto osservare, che la medesima al pari delle convulsioni epilettiformi generali può presentarsi nelle affezioni a focolajo, qualunque sia la sede del focolajo stesso, ogni qual volta si tratti di un forte aumento della pressione intracranica. Dalle osservazioni cliniche fino ad ora conosciute non si può del resto ancora conoscere chiaramente, quale speciale combinazione di rapporti dia origine una volta a convulsioni cloniche, un' altra volta a rigidità tetanica.

La rigidità della nuca non è un sintoma che si presenti nelle affezioni a focolajo nette, e perciò neppure può essere valutata per la diagnosi di sede. Riguardo alla sua origine nella meningite cerebrale, specialmente nella forma basilare, io trovo di dover accettare l' opinione sostenuta da Huguenin, cioè, che in questi casi sia la conseguenza di una partecipazione alla malattia della meninge spinale cervicale; almeno in tutti i casi relativi di mia osservazione si trovò una diffusione del processo infiammatorio alla porzione superiore del canale vertebrale. Certamente non si può asserire in modo assoluto, che la rigidità della nuca sia sempre condizionata alla suddetta localizzazione del processo morboso. Imperocchè Colberg ([550]) in un malato di ventisette anni, in cui avevasi una contrattura permanente della nuca, non ha trovato alterazione alcuna, non solo nella « midolla spinale », ma neppure nelle meningi del cervello. Invece avevasi solo un processo essudativo nei « ventricoli », forte distensione dei medesimi per siero in essi raccolto, e lussureggiamento di piccole cellule nell' avventizia dei vasi nell' ependima. Disgraziatamente nella descrizione non è indicato, se tutti o alcuni ventricoli fossero la sede dell' alterazione, cosicchè con un caso così isolato non si può pel momento porre in rapporto conclusione veruna.

XVII. *Movimenti forzati di tutto il corpo.* Anzi tutto parliamo dei « movimenti forzati » che si presentano nell' atto del camminare. Qui si tratta del fenomeno, per cui il malato non può muoversi nel

modo e nella direzione voluta, ma è invece costretto contro la sua volontà a muoversi irresistibilmente in una direzione o in un modo determinato, e ciò per lo più con simultanea sensazione distinta di vertigine, ma talvolta anche senza. Quì naturalmente prescindiamo dall'andatura irregolare, simile a quella degli ubbriachi, che ordinariamente si osserva nell'atassia cerebellare.

Il *movimento di cavallerizza*, cioè, l'impossibilità di arrivare ad un punto fissato camminando in linea retta, e la necessità di descrivere un arco di cerchio più o men grande, verso destra o verso sinistra, per giungervi, il più spesso è stato osservato nella lesione del peduncolo cerebellare medio. Per conseguenza, quando si osservi un tale fenomeno, deve anzi tutto pensarsi ad un'affezione isolata o combinata di detta parte, mentre poi la considerazione degli altri fenomeni clinici affermerà o contraddirà questo concetto diagnostico nei casi concreti. Nella parte speciale si è già detto, che a nostro avviso anche la tendenza che spesso si riscontra nelle affezioni cerebellari a cadere verso un lato determinato, probabilmente si verifica solo, quando prende parte all'affezione (direttamente o per compressione) anche il peduncolo medio del cervelletto.

Ivi si è anche notato, che i risultati delle osservazioni cliniche sino ad ora conosciute non permettono di determinare con sicurezza su quale lato abbia sede la lesione, mediante il criterio fornito dalla direzione del movimento forzato o verso destra o verso sinistra. Imperocchè, quand'anche una serie di casi si mostri subordinata ad una legge determinata, in modo che la direzione dei movimenti succede in essi verso il lato affetto, tuttavia vi ha un'altra serie, in cui ciò non accade, senza che per ora sia possibile dare una spiegazione inoppugnabile per quest'ultimo fatto.

Peraltro l'esperienza clinica insegna, che i movimenti di cavallerizza si sono verificati anche in lesioni localizzate altrove. Certamente non devono tenersi in considerazione i casi che vengono citati come affezioni del ponte, ed in cui si sarebbe pure riscontrato il detto sintoma; per lo meno i medesimi non provano che questo sintoma dipenda dalle affezioni suddette, poichè una simultanea partecipazione del peduncolo cerebellare o è indicata direttamente nelle storie relative, o non può essere esclusa in vista della natura del processo morboso. Anche per le molte scarse osservazioni relative al peduncolo cerebrale possono valere le stesse obiezioni.

Per contrario la letteratura ci fa conoscere alcuni altri casi di

movimento di cavallerizza con sede morbosa del tutto diversa. Un malato di MESNET ([551]), che presentava una lieve emiparesi del lato sinistro, deviava nel camminare sempre verso destra. Alla sezione si trovò un tumore grande quanto un uovo di gallina nella sostanza del lobo cerebrale anteriore e medio dell' emisfero destro, che aveva compresso e schiacciato il corpo striato ed il talamo ottico. Un malato di LABORDE con distruzione del corpo striato e del talamo ottico presentava del pari movimento di cavallerizza. Una deviazione laterale nel correre si aveva anche nel malato di FRIEDREICH ([44]) (osserv. 5), di cui dovremo ancora far menzione; siccome la sezione fu fatta dallo stesso VIRCHOW, non può supporsi, che fosse rimasta inosservata un' eventuale lesione del peduncolo cerebellare.

Queste osservazioni, alle quali se ne potrebbero aggiungere anche alcune altre, pare che insegnino, che anche in altre localizzazioni si presentano i movimenti di cavallerizza. Una spiegazione per queste eccezioni tanto meno si può dare, in quanto che le medesime sino ad ora sono rimaste tutt' affatto isolate, e perchè in innumerevoli casi di lesioni dei corpi striati, emisferi cerebrali ecc., il fenomeno non è del resto comparso. Solo le ulteriori investigazioni potranno fare la luce su questo punto. Frattanto noi possiamo dir solo, che stando all' esperienza clinica i movimenti di cavallerizza indicano in prima linea, ma non incondizionatamente, l' esistenza di una lesione del peduncolo cerebellare.

I *movimenti forzati verso l' innanzi o verso l' indietro* sono straordinariamente rari; le osservazioni più antiche, come già dimostrò LONGET, per lo più non reggono dinanzi ad una critica diligente. Di recente anche questi disordini si sono posti in rapporto con le lesioni cerebellari; riguardo ai detti disordini accidentalmente io ho detto di già (pag. 58), che nei casi di mia propria osservazione non mi sono potuto convincere dell' esistenza di un « impulso » a camminare verso il davanti o verso il di dietro, ma che piuttosto mi è sembrato, che i malati per non cadere a motivo del barcollamento, facessero rapidamente parecchi passi all' innanzi o all' indietro.

Ora in poche storie di malati certamente si fa parola in modo deciso di un movimento forzato verso il davanti o verso l' indietro; il primo si è riscontrato in una lesione del nucleo lenticolare (caso di ROMBERG, *l. c.* pag. 630), il secondo in una lesione del ponte (caso di PENZOLDT, pag. 121). Un malato di FRIEDREICH presentava in modo caratteristico un impulso irresistibile a correre verso il dinanzi,

in una linea che deviava alquanto verso sinistra, fino a che non veniva trattenuto. Alla *sezione* si trovò un sarcoma della dura madre, che in corrispondenza della grande fontanella, però più verso destra, aveva prodotto una perforazione quasi completa della calotta del cranio. Esso era della grandezza di una mezza noce ed aveva causato una depressione della superficie cerebrale, però senza essenziale mutamento della sostanza del cervello. — Un malato di PETRINA (Caso IX.) sentiva di essere invincibilmente attratto verso l'indietro e a destra; alla *sezione* si riscontrò un tumore nella sostanza bianca midollare dei due lobi anteriore e parietale. Peraltro queste osservazioni sono sempre troppo isolate per poterne trarre alcuna conclusione generale. Del resto che l'esistenza di un « impulso » ad andare all'innanzi o all'indietro non si possa senz'altro porre assolutamente in relazione con una malattia a focolajo, lo insegnano le note osservazioni sulla paralisi agitante.

I *rivolgimenti su tutto l' asse longitudinale del corpo* in modo da far prendere non solo una posizione laterale permanente, ma anche da far girare completamente il corpo sul suo asse longitudinale per una o più volte, sia che il malato stia diritto, sia che giaccia nel letto, sino ad ora si sono osservati soltanto nelle lesioni del peduncolo cerebellare medio. Certamente anche qui nei casi concreti devesi sempre determinare anzi tutto, se in genere esista un' affezione materiale del cervello localizzata; poichè come é noto simili movimenti si presentano anche negli stati epilettici, isterici, estatici ed affini. Però dall' insieme della forma morbosa si riesce per lo più a stabilire senza difficoltà il fatto suddetto.

XVIII. *Posizione forzata sui lati; deviazione concorde del capo e degli assi dei bulbi oculari.* Il fatto che questi tre fenomeni si presentano spesse volte combinati fra loro nel medesimo tempo, giustifica che di essi venga simultaneamente trattato. Avendo riguardo all' importanza che hanno acquistata per la diagnosi, specialmente i due fenomeni menzionati da ultimo, in seguito al lavoro di PREVOST ([136]), dobbiamo anzi tutto decidere la quistione, se la loro presenza indichi sempre con sicurezza l' esistenza di un' affezione anatomica grossolana, intracranica.

La positura forzata su di un lato può verificarsi transitoria, per un qualche minuto, anche senza lesioni anatomiche, p. es. durante un accesso epilettico, come ciascuno lo può confermare, che di tali ac-

cessi ne abbia veduti molti. In tal caso trattasi però sempre di un fenomeno del tutto fugace, che si presenta sotto rapporti per lo più tanto caratteristici, da lasciare appena un dubbio circa la diagnosi. Una positura forzata sui lati di più lunga durata, cioè tale da persistere per ore e anche giorni, sino ad ora, per quanto ne sappiamo, si è osservata soltanto in casi di vere lesioni anatomiche dentro alla cavità del cranio, sia che esistesse come fenomeno isolato, sia combinata agli altri sintomi in discorso.

La stessa cosa vale esattamente anche per il volgimento concorde del capo e degli assi oculari, che abbastanza spesso si presenta nel principio degli accessi epilettici e che talvolta costituisce anzi l'unico elemento spastico dell'accesso. Io ho comunicata un'osservazione ([515]), nella quale a mio avviso nessuna lesione grossolana poteva stare a base del volgimento concorde del capo e degli occhi, e neppure degli altri fenomeni, che potevano soltanto dipendere da disordini di circolazione intracranici. Però in tutti questi casi trattavasi pur sempre di rapporti rapidamente transitori. L'osservazione clinica, tanto per la posizione forzata sui lati, come per il volgimento degli occhi e del capo, insegna quanto segue: — per sè stessi ed incondizionatamente questi segni non indicano l'esistenza di una lesione anatomica grossolana; quando però i medesimi persistono per lungo tempo, cioè per ore e per giorni, allora invece è giustificato l'ammettere un'affezione di questa specie.

Prevost era già pervenuto alla conclusione, che la deviazione concorde del capo e degli occhi non fosse collegata con determinate localizzazioni, ma che invece potesse presentarsi con le più diverse fra esse, e perfino nelle emorragie meningee di un solo lato, senza lesione diretta della sostanza del cervello. Tutte le altre comunicazioni ulteriori hanno ciò decisamente confermato. Sotto questi rapporti è chiaro come non abbia importanza alcuna per la diagnosi di sede quanto Prevost dice dipoi, cioè che il detto sintoma presentasi relativamente più spesso nelle lesioni dei corpi striati: la sua presenza per sè stessa non permette conclusione veruna circa la località affetta.

Anche la posizione su di un lato, che viene presa durante il coma negli accessi apoplettici, ha altrettanto poco valore riguardo alla localizzazione; poichè anche essa può presentarsi con localizzazioni diverse.

Non vi può esser certamente alcun dubbio nel ritenere, che anche la positura forzata sui lati ed il rivolgimento concorde del capo

e degli occhi debbano dipendere dall' influenza funzionale di un punto determinato del cervello, o forse anche di punti anatomicamente diversi, ma dell' istesso valore fisiologico. Evidentemente per questi fenomeni le cose vanno, come p. es. per le convulsioni epilettiformi generali. Anche queste possono comparire insieme ad un tumore che abbia la sede più diversa, solo che il medesimo dia luogo ad un sufficiente aumento di pressione intracranica; ed anche in esse non si considera in alcun modo la località affetta, siccome il punto di partenza diretto delle convulsioni. E come per le convulsioni non si può per ora decidere con sicurezza, perchè le medesime sotto rapporti apparentemente eguali, avendo il tumore la stessa sede, una volta si presentino ed un' altra manchino — anche per il sintoma d' irritazione in discorso ci troviamo di fronte alla stessa difficoltà.

Come è noto però, Prevost ha espresso l' opinione, che sino ad un certo grado sia anche possibile porre a profitto per la diagnosi di sede il sintoma del volgimento concorde del capo e degli occhi. Detto volgimento, cioè, si effettuerebbe verso il lato sano del corpo, vale a dire verso il lato in cui ha sede la lesione cerebrale, quando questa occupa il cervello propriamente detto; mentre per contrario gli occhi ed il capo potrebbero volgersi verso il lato del corpo malato, ossia verso la metà sana del cervello, quando il focolajo si trova nell'istmo cerebrale. La massima parte delle osservazioni conferma difatti questa regola. Peraltro su tale riguardo si danno anche delle eccezioni decise, come lo ha specialmente dimostrato Bernhardt ([552]); io stesso potrei accrescere il numero di tali eccezioni per esperienza propria; un caso ne ebbi già a pubblicare (*op. cit.* ([515])) e qui amo far breve menzione del seguente: — Donna di 60 anni, colpita tre giorni innanzi da accesso apoplettico; persiste tuttora uno stupore notevole. Posizione supina; capo rivolto verso destra; tentando di raddrizzarlo, s' incontra una certa resistenza e subito ritorna verso la primiera posizione; gli assi oculari all' incontro sono un pò deviati verso sinistra. Emiplegia destra. Morte dopo altri due giorni. Alla *sezione* si trova un esteso focolajo di rammollimento a sinistra, il quale occupa il piede delle circonvoluzioni frontali, la circonvoluzione centrale anteriore e la sostanza bianca midollare sottoposta. Naturalmente questi fatti eccezionali (ed in ciò mi associo a quanto dice Bernhardt) diminuiscono grandemente l'importanza diagnostica del fenomeno. Imperocchè quando anche tanto la regola che l'eccezione si adattino senza dubbio a rapporti fisiologici certi, pure i medesimi ci sono ad ora sconosciuti, e durante la vita

non siano in grado di poter predire, se ci troviamo o no di fronte ad un' eccezione.

Per contratrio si dà una *posizione forzata degli occhi* anormale, che fin qui si è osservata in una sola localizzazione e che pertanto potrebbe essere caratteristica per questa. La deviazione cioè degli assi oculari in modo, che un bulbo sia diretto verso il basso e l' esterno, e l' altro verso l' alto e l' interno, si è sino ad ora constatata soltanto nella lesione del peduncolo cerebrale e rispettivamente della sostanza limitrofa del cervelletto.

XIX. Il *nistagmo* non ha alcun' importanza per la diagnosi di sede. RAEHLMAN ([553]), l' autore più recente che si sia occupato della quistione, viene a concludere nello stesso senso; poichè quand' anche egli sia d' opinione, che « a preferenza la regione del pavimento del quarto ventricolo, indi il corpo striato, ecc. » abbiano la massima importanza per l' origine del nistagmo, tuttavia queste affermazioni indeterminate non hanno evidentemente valore alcuno per la diagnosi di sede. Il detto fenomeno ha l' istesso significato clinico che il volgimento concorde del capo e degli occhi. Prescindendo dai molti casi, nei quali il nistagmo si presenta senza alcuna lesione cerebrale anatomica, il medesimo si è osservato non solo nella sclerosi multipla a placche disseminate del cervello e della midolla spinale, non solo nell' atassia (senza che si sappia a qual punto anatomico si riferisca), ma anche nelle più diverse affezioni tanto a focolajo, che diffuse. Così nelle emorragie meningee (LEPINE ([555])) anche di un solo lato (FUERSTNER ([554])), nella trombosi marantica dei seni, nei tumori degli emisferi cerebrali, del cervelletto, dei peduncoli cerebellari, del ponte, e nei focolaj emorragici e di rammolimento localizzati in punti totalmente fra loro diversi.

Disordini della sensibilità.

Sintomi propri permanenti.

XX. L'*emianestesia*, cioè la paralisi di senso di un solo lato della pelle e delle mucose — qui sono esclusi i nervi dei sensi nello stret-

to senso della parola — specialmente nelle sue forme più gravi, è rara come sintoma proprio permanente in confronto dell' emiplegia di moto. La sua forma clinica consiste nella diminuzione più o meno notevole della sensibilità cutanea in tutta la metà del corpo opposta al focolajo cerebrale. La medesima si è osservata con certezza nei focolai situati nei punti seguenti:

1. Ponte; — 2. peduncolo cerebrale; — 3. capsula interna (porzione posteriore) e relativo piede della corona raggiata. Il criterio per decidere nei casi concreti quale di queste parti sia la sede della lesione, verrà fornito in parte della forma dell' emianestesia stessa ed in parte dai sintomi concomitanti.

Nei focolai della midolla allungata spesse volte si parla di parastesie di un solo lato, di senso d' intormentimento o di torpore nelle estremità, ma mai sino ad ora si è fatto menzione di un' emianestesia distinta; tuttavia naturalmente può anche bene immaginarsi che la medesima si possa presentare.

La scuola nevropatologica francese sostiene l' opinione , che l' emianestesia, insieme a cui si abbia nello stesso tempo un' emiparalisi sullo stesso lato delle funzioni visive, uditive, dell' olfatto e del gusto, sia caratteristica per la forma « cerebrale » della medesima, cioè che si origini in seguito a lesione di una delle tre parti nominate. Ciò è giusto , solo devesi tenere in mente , che la stessa forma clinica può riscontrarsi nelle isteriche, anche senza alcuna lesione grossolana. Se l' isterismo può essere escluso, il che può esser ben sempre non cosa difficile, allora è infatti giustificato, quando si abbia dinanzi un' emianestesia della pelle e di tutti i nervi dei sensi, il ricercare il focolaio al di sopra del peduncolo cerebrale, e, secondo le cognizioni odierne, nella porzione posteriore della capsula interna e nella porzione relativa del piede della corona raggiata. Non è però egualmente giusta la deduzione nel caso inverso; cioè non si può escludere questa localizzazione, come dicemmo anche nella parte speciale , solo perchè non prendono parte all' affezione i nervi dei sensi specifici: poichè anche con la lesione della parte suddetta può presentarsi una emianestesia limitata alla cute soltanto. Del resto Couty pone in rilievo, come anche nell' emianestesia per lesione del ponte possano accidentalmente esser colpiti anche il gusto e l' udito.

Quando però i nervi dei sensi sono del tutto illesi, e si ha esclusivamente un' emianestesia cutanea, allora soltanto gli altri sintomi concomitanti, come le paralisi alterne o l' emicorea ecc., possono ajutar-

ci a stabilire una diagnosi di sede più precisa. Che se anche in questa direzione ci manca qualunque punto d'appoggio, se cioè dopo la scomparsa di una paralisi di moto forse esistente per lo addietro, null'altro resta all'infuori dell'emianestesia, allora teoreticamente deve ritenersi possibile la sede dell'affezione in tutte e tre le località prima nominate; difatti, che la sede possa essere in tal caso anche nel ponte, lo insegna un'osservazione di LEYDEN (però senza necroscopia). Del resto però fondandoci sull'esperienza, quando si abbiano tali rapporti, la sede del focolajo dovremo a preferenza cercarla nella porzione posteriore della capsula interna e nel piede corrispondente della corona raggiata.

Ad un danneggiamento funzionale di questa parte (per compressione, ecc.) si dovrà anche pensare quando, come così spesso accade nelle emorragie cerebrali e specialmente nell'ordinaria emiplegia ottostriata, esiste da principio un'emianestesia di grado elevato, che poscia rapidamente scompare.

Sulle *alterazioni della sensibilità nei focolaj corticali*, nello stato odierno delle nostre cognizioni non si può ancora dare alcun giudizio; l'emianestesia che talora si osserva insieme a fenomeni corticali (afasia, monoplegia ecc), non permette sulla base del materiale attualmente posseduto alcuna conclusione riguardo ad una localizzazione determinata. Talora in questi casi trattasi di una lesione, che oltre alla superficie comprende estesamente anche la sostanza midollare, e si estende, a quanto pare, sino alla regione in cui si trovano le irradiazioni della capsula interna. Si sottraggono poi assolutamente ad ogni giudizio i casi (di cui ebbi a comunicarne uno a pag. 419), nei quali dopo la morte si trovò soltanto una lesione corticale, e nei quali durante la vita si riscontrò un'emianestesia certamente completa, ma soltanto rapidamente transitoria. Per lo meno non ci azzardiamo a dedurre da simili casi conclusione veruna.

XXI. L'*emianestesia d'ambo i lati* come sintoma proprio permanente è oltremodo rara. Sarebbe naturale il pensare, che la medesima abbia a presentarsi, quando la sede della malattia si trovi simmetricamente disposta su ambedue i lati in tutte le località nominate di sopra. In realtà però la si è constatata solo alcune volte nei focolaj del ponte, che in allora erano situati nel mezzo di esso; in tali casi esistevano sempre nello stesso tempo anche sintomi motori riferibili a lesione del ponte.

Potrebbe essere appena permesso il dedurre qualsiasi risultato in modo positivo da quei casi, nei quali i malati durante il coma apoplettico, che si chiude poi immediatamente con la morte, presentano « insensibilità generale ». Eppure ciò si è fatto. COUTY (l. cit. pag. 53) crede di giustificare tale procedimento dicendo, che talora i malati anche nel coma reagiscono su di un lato e non nell'altro, e che perciò la mancanza di reazione sta ad indicare un'anestesia generale; con ciò peraltro evidentemente nulla si prova; imperocchè la mancanza della perdita della reazione su di un lato non dimostra necessariamente che esista anestesia nell'altro, potendo questo diverso contegno dipendere da un disordine dei reflessi, disordine che può verificarsi tanto in un solo lato, come in ambedue. Naturalmente anche nell'anestesia bilaterale deve esser sempre stabilito dapprima, se a base della medesima esista realmente una lesione cerebrale anatomica; peraltro su questo punto è appena possibile incontrare delle difficoltà.

XXII. L'*anestesia alterna*, cioè in modo, che su di un lato, e precisamente su quello in cui si trova il focolajo, sia paralizzato il trigemello, e sul lato opposto sieno paralizzati i nervi di senso delle estremità e del tronco, è certamente rara, ma tuttavia la s'incontra. La medesima indica in prima linea l'esistenza di un'affezione del ponte e rispettivamente della porzione limitrofa della midolla allungata. Relativamente il più spesso la si è osservata nei tumori, che avevano sede nella sostanza del ponte e che nello stesso tempo danneggiavano in qualche modo i tronchi nervosi che escono da questa parte del cervello; alcune volte però si è riscontrata anche nelle affezioni esclusivamente intrapontine, cioè in condizioni analoghe a quelle sotto cui si presenta la paralisi alterna di moto delle estremità e del facciale. Teoreticamente sarebbe anche da credersi, che le affezioni, le quali nel tempo stesso sono intrapontine e basilari, potessero dar luogo ad un'anestesia bilaterale della faccia e del tronco ed estremità, ed in pari tempo ad un'anestesia di un solo lato delle estremità e del tronco e rispettivamente della faccia. Non è stabilito, che l'anestesia alterna si presenti quando il focolajo ha sede in altra parte che non sia la regione del ponte.

XXIII. L'*anestesia circoscritta* può essere limitata al trigemello. La medesima si è osservata nelle localizzazioni seguenti: **a)** ponte; **b)** midolla allungata (solo molto di rado ed allora anche poco distinta);

c) base del cervello, nella fossa del cranio posteriore e media. Se l'anestesia del trigemello è del tutto isolata, ed è in genere l'unico sintoma esistente, allora la più verosimile è un'affezione basilare. In tal caso la medesima molto spesso si accompagna con la così detta oftalmia nevroparalitica. Che quest'ultima però faccia presupporre con certezza incondizionata una lesione del trigemello alla base, non si può asserire; per lo meno sarebbe a credersi, che si potesse presentare anche nel caso di un'affezione intrapontina. Peraltro deve essere notato, che quest'ultimo fatto non si è ancora stabilito in base ad osservazioni reali. — Anche quando è di origine intrapontina l'anestesia in regola generale si verifica sullo stesso lato del focolajo; però può essere anche incrociata.

Un'*emianestesia che colpisca* esclusivamente *le estremità ed il tronco*, presentasi molto di rado, e fino ad ora si è osservata soltanto quando la sede della malattia è nel ponte; noi almeno non conosciamo alcun caso, in cui siasi verificata insieme a focolaj del cervello propriamente detto.

L'anestesia nel distretto del *glosso-faringeo e del vago* ha il medesimo significato per la diagnosi di sede, che hanno i fenomeni motori dipendenti dal danneggiamento funzionale di questi nervi.

XXIV. La *paralisi parziale della sensibilità*, che si verifica nelle singole qualità del senso tattile, non ha sino ad ora alcuna importanza per la diagnosi di sede; manchiamo ancora di qualsiasi ricerca sufficiente su tale rapporto. Forse si avrebbero a tenere in considerazione anzi tutto le masse midollari del centro ovale e rispettivamente la superficie del cervello; peraltro solo l'esperienaa può decidere su questo punto.

Sintomi d'irritazione.

S'intende da sè, come nel caso di fenomeni d'irritazione nel campo dei nervi dei sensi, si debbano ammettere come malate le stesse località, che lo sono nelle forme corrispondenti dell'anestesia. Ommettiamo pertanto una ripetizione particolareggiata dei rapporti di cui si è trattato nei paragrafi XX al XXIII, e ci limitiamo soltanto alle annotazioni seguenti relative alle diverse forme cliniche, sotto le quali possono presentarsi gli stati di accresciuta eccitabilità.

XXV. *Dolori nevralgiformi distinti.* Nel campo del trigemello, ed anzi circoscritti ad esso, i medesimi sino ad ora si sono constatati soltanto nelle lesioni basilari; se possano presentarsi anche nelle affezioni intrapontine di questo nervo, non è ancora stabilito sulla base di osservazioni ben chiare. Spesse volte esiste allora nello stesso tempo un' anestesia cutanea della metà relativa della faccia.

I *dolori nevralgiformi* e rispettivamente i *dolori vivi e costanti nelle estremità* si presentano sotto molteplici rapporti. In primo luogo nei tumori. In allora essi persistono per lungo tempo, ed al pari delle nevralgie del trigemello nominate di sopra, si associano spesse volte all' anestesia cutanea. Secondo le osservazioni fino ad ora conosciute, in tali casi la sede del tumore è a ricercarsi nella metà opposta (incrociata) del ponte, e quasi mai mancheranno difatti anche altri sintomi che indicano un' affezione localizzata in detta parte dell' encefalo. Non è ancora risoluta la quistione, se anche i tumori situati più in alto possano parimenti dar luogo a dolori nevralgici nelle estremità. La medesima forma clinica si verifica però anche nei focolaj emorragici e di rammollimento. In allora i dolori sopravvengono per solito breve tempo, cioè parecchi giorni, dopo l' accesso; notoriamente essi vengono riferiti ad un processo d' infiammazione reattiva attorno al focolajo. Per la localizzazione hanno lo stesso significato dell' emianestesia, di cui parlammo al paragrafo XX. — Altre volte i dolori si manifestano solo dopo più lungo tempo, ovvero anche quando si presentano molto presto, persistono per settimane e per mesi. In allora trovasi fra le altre cose, che a base dei medesimi sta una nevrite periferica; non può ancora dirsi, se per lo sviluppo di questa si diano localizzazioni determinate corrispondenti. — Del resto è degno di nota, come insieme ai dolori nevralgiformi spontanei talora esista anche un' iperalgesia decisa della pelle per i pizzichi, punture di spillo ecc.

XXVI. Un' *iperalgesia cutanea* nelle estremità (paretiche o paralizzate), che si manifesti *subito dopo un accesso apoplettico,* il più delle volte è stata osservata nei focolaj del ponte (*confronta*, a pag. 114). Non possediamo ancora osservazioni, per cui si possa decidere, se lo stesso fenomeno possa presentarsi anche nelle lesioni del peduncolo cerebrale e della porzione posteriore della capsula interna.

Disordini della visione.

Sintomi propri permanenti.

Ponendo da parte i processi basilari con partecipazione del tronco o del tratto ottico, l'esperienza ne ha di recente insegnato in modo certo, che anche nei processi intracerebrali possono presentarsi dei disordini visivi, che devono riguardarsi come veri sintomi propri permanenti.

XXVII. L'*emianopsia* nei focolai intracerebrali si è sino ad ora osservata nella forma *laterale omonima* soltanto; questa pertanto sarà presa esclusivamente in considerazione nelle linee seguenti. L'emianopsia temporale, superiore ed inferiore si è osservata soltanto nelle affezioni della regione del chiasma. Mentre vogliamo lasciare del tutto da parte le particolarità relative al contegno dell'emianopsia, il decorso della linea di separazione del campo visivo, ecc., e vogliamo limitarci a parlare soltanto di ciò che a che fare con la localizzazione, facciamo solo notare, che la esperienza clinica sull'emianopsia sembra che parli a favore della semidecussazione delle fibre nel chiasma. — Quando è colpita la metà temporale della retina sinistra e la nasale della destra, allora è offeso il tratto ottico sinistro e rispettivamente l'emisfero cerebrale sinistro. L'emianopsia laterale omonima si è ora constatata con sicurezza nelle localizzazioni seguenti:

a.) base del cervello, nel tratto ottico o nel chiasma; **b.)** nel lobo occipitale; **c.)** nel talamo ottico, o nelle sue vicinanze (partecipazione del tratto?); per le nozioni più esatte su tale rapporto rimandiamo ai capitoli relativi della parte speciale.

Nei casi concreti talora si riuscirà a determinare con sicurezza quale di queste località sia colpita, e talora ciò sarà impossibile. Quando l'emianopsia sopravviene tutto ad un tratto sotto la forma di un accesso apoplettico, l'esame oftalmoscopico riesce negativo, e non esiste in pari tempo alcun altro fenomeno, ma la medesima è invece l'unica alterazione patologica, la sede del focolajo dovrà ricercarsi nel lobo occipitale. Se nella forma morbosa si riscontrano anche altri tratti, specialmente le paralisi di moto, allora l'emianopsia può al certo dipendere da una lesione del lobo occipitale, però il focolajo deve in tal caso estendersi anche più verso il dinanzi (ovvero devono esistere due focolaj distinti). Anche in questi casi egli è però possi-

bile, come lo insegnano alcune osservazioni, che il lobo occipitale sia del tutto illeso, e che il focolajo originatosi altrove comprometta il talamo ottico (o piuttosto l' origine del tratto ottico?).

Mentre nell' emianopsia originatasi repentinamente può sempre essere posta fuori di quistione l' origine basilare, questa invece deve esser presa molto in considerazione, quando il fenomeno suddetto abbia uno sviluppo lento. Naturalmente devesi dedurre dai fenomeni concomitanti, se la sede della lesione sia intracerebrale o basilare; tuttavia però Leber pone in rilievo, come stia a favore di quest' ultima un sollecito cambiamento di colore nel nervo ottico. Questo segno difatti pare che non sia del tutto senza importanza. Certamente la stasi papillare e la nevrite ottica ed atrofia presentansi anche nei tumori intracerebrali, però la loro comparsa è tanto più sollecita nei basilari; così nel caso di Hirschberg, in cui avevasi emianopsia con sede intracerebrale del tumore, il reperto oftalmoscopico fu del tutto negativo, e nel malato di Pooley l' alterazione visibile cominciò solo dopo lungo tempo, cioè poco prima che avvenisse la morte.

XXVIII. Un *disordine visivo su di un lato soltanto*, *incrociato con il focolajo*, che si presenti in forma di ambliopia o di amaurosi con reperto oftalmoscopico negativo, si è constatato 1) nei focolaj della porzione posteriore della capsula interna; 2) nelle lesioni corticali. Nella parte speciale si è esposto, fin dove questo disordine visivo possa realmente ritenersi come circoscritto ad un lato soltanto; in ogni modo però in tutti i casi uno dei lati è affetto con tale prevalenza, che clinicamente apparisce in modo deciso l' unilateralità del disordine. Si sono pure descritte di già le differenze, che si presentano nella forma clinica del disordine visivo, a seconda che la sede della lesione si trova nell' una o nell' altra delle località indicate; tuttavia queste differenze non sono abbastanza sicure e sufficienti, per servire da sè sole di appoggio alla diagnosi di sede. Peraltro questa verrà facilitata dallo studio dei sintomi concomitanti. Imperocchè nella localizzazione nella capsula interna la facoltà visiva mai è danneggiata isolatamente, ma esiste nel tempo stesso emianestesia degli altri nervi dei sensi e della superficie del corpo. Questa manca per contrario nella forma corticale, la quale oltre a ciò fino ad ora si è osservata soltanto nelle affezioni multiple della corteccia (paralisi progressiva degli alienati, cisticerchi). Quali parti della corteccia sieno colpite, non si può sinora determinarlo con sicurezza; come prima si è detto, tro-

vasi al certo anche qui alterato il più spesso il lobo occipitale, però in pari tempo anche altri punti, e talora anzi manca del tutto la partecipazione del lobo suddetto.

XXIX. L'*amaurosi bilaterale* può naturalmente presentarsi come fenomeno proprio permanente, senza mutamenti nel fondo oculare, quando i focolaj nelle due parti nominate di sopra sono bilaterali. Quest' occorrenza però non deve esser certo troppo frequente, quando si consideri, che non ostante la distruzione bilaterale (certamente d'estensione diversa) in ambedue i lobi occipitali, come p. es. in un caso da me osservato (pag. 379), può tuttavia presentarsi soltanto l'emianopsia. Una simmetria esatta dei focolaj deve sempre riporsi nella categoria delle rarità. — L'amaurosi bilaterale è inoltre però anche la conseguenza dell' affezione del pajo anteriore dei quadrigemelli. Disgraziatamente ciò è tutto quanto si può dire su tale proposito; poichè, come per lo innanzi avemmo già a dire, manchiamo completamente di buoni casi clinici semplici e non equivoci, i quali possano farci conoscere, se la lesione di un solo lato di un quadrigemello produca amaurosi bilaterale, quale sia in essa il contegno delle pupille, ecc. Con questa mancanza totale di osservazioni sufficienti, non possiamo indicare con la scorta dell' esperienza clinica, come sarebbe necessario, se nei casi concreti un' amaurosi bilaterale sopravvenuta repentinamente come sintoma unico e con reperto oftalmoscopico negativo, dipenda da una lesione dei quadrigemelli anteriori, ovvero di ambedue i lobi occipitali; — presupposto naturalmente, che in genere si possa ammettere con ragione un' affezione a focolajo intracerebrale grossolana. Forse la soluzione del quesito potrebbe attendersi dall' esame del contegno delle pupille, poichè le medesime dovrebbero esser prive di reazione, quando la sede della malattia si trovasse nel pajo anteriore dei quadrigemelli.

L'esperienza clinica insegna, che soltanto i disordini visivi or ora nominati, cioè l'ambliopia o l'amaurosi di un solo lato o di ambedue, quando esistono senza alterazioni oftalmoscopiche, e l'emianopsia laterale, hanno importanza per la localizzazione dei focolaj. Sulle alterazioni accidentali del senso pei colori v' ha così poco di stabilito (intendiamo dire, rapporto alle lesioni a focolajo), che per ora dobbiamo astenerci dal prenderle in considerazione.

Sintomi d'irritazione.

XXX. Conosciamo un fenomeno soltanto, che con ragione possa riguardarsi come un sintoma ottico da irritazione, dipendente da affezione a focolajo: questo fenomeno consiste nei sintomi soggettivi cromatici e luminosi. Notoriamente i medesimi si presentano, come stato transitorio con fondo oculare normale, spesse volte a guisa di aura prima degli accessi epilettici ed in forma del così detto scotoma scintillante. Se nel primo caso sieno in rapporto con affezioni a focolajo che abbiano una localizzazione determinata, e posseggano perciò un significato diagnostico, non può dirsi, per la mancanza di necroscopie relative; però certe osservazioni, come una di H. JACKSON (556), stanno a favore di questo modo di vedere. Sino ad ora, per quanto ne sappiamo, si è pubblicata solo un'osservazione con necroscopia, cioè quella di GOWERS (pag. 384), nella quale in un malato, che presentava fenomeni luminosi soggettivi distinti, si trovò un tumore nel lobo occipitale. I fenomeni luminosi erano bilaterali, però più forti a sinistra, ed il tumore aveva la sua sede nell' emisfero destro. — Le ulteriori osservazioni dovranno insegnarci, se sotto rapporti simili a quelli che esistevano nel caso di GOWERS, si abbia di fatto una ragione, per ammettere una lesione del lobo occipitale.

Disordini visivi di altra specie.

XXXI. Secondo i numerosi studi pubblicati in questi ultimi anni, fra i quali, lasciando da parte molte comunicazioni isolate, ricordiamo qui soltanto i lavori di H. JACKSON, ANNUSKE, SCHOEN, LEBER e FOERSTER, può ritenersi come cosa certa, che la *stasi papillare*, la *papillite*, la *nevroretinite* e *l' atrofia del nervo ottico* sono senza importanza per la diagnosi di sede. Io accetto completamente questo teorema; perchè secondo quanto è stato da me stesso osservato, lo posso confermare in modo assoluto. In oggi si sa, che le alterazioni sunnominate hanno molto valore per determinare la natura e la specie del processo morboso intracranico, ma che solo in modo assai limitato e soltanto pel concorso di rapporti molto determinati, possono contribuire a facilitare il giudizio sulla diagnosi di sede.

Notoriamente il più spesso s' incontrano la stasi papillare, la papillite e l' atrofia secondaria della papilla nei tumori intracranici; in questi le dette alterazioni si presentano difatti quasi regolarmente.

Sul modo con cui si originano non dobbiamo qui intrattenerci ulteriormente, essendo ciò fuori del nostro tema. Qui è per noi decisivo soltanto il fatto, che *la sede del tumore non ha alcuna influenza sull'origine delle suddette alterazioni del nervo ottico*. Solo quando accada, come osserva Leber, che eccezionalmente si riscontri le forma oftalmoscopica della semplice atrofia bianca del nervo ottico con un complesso sintomatico, il quale debba riferirsi ad un tumore, si potrà ammettere una compressione diretta del nervo ottico e perciò, che la sede del tumore sia nella base. Tuttavia Foerster (*l. cit.* pag. 111) narra di due osservazioni, nelle quali le compressione non era esercitata dal tumore stesso, ma bensì dal pavimento del terzo ventricolo sporgente a guisa di vescica.

Nei focolai distruttivi stazionari netti, la stasi papillare e la nevroretinite mancano regolarmente; solo rarissime volte si osservano negli ascessi, ed anche allora indipendentemente dalla sede della lesione, e perciò senza avere alcuna importanza diagnostica per la medesima; Leber anzi crede, che in tali casi per la produzione del fenomeno sia necessario il concorso di momenti speciali.

La papillite e la papillo-retinite si osservano spesso nella meningite basilare. Ci asteniamo dall'entrare in maggiori particolari su questo punto, perchè ciò ci porterebbe troppo lontano, e perchè è fuori del nostro tema.

Stato delle pupille.

Seguendo il metodo di esposizione adottato, diamo qui posto a quanto riguarda i rapporti delle pupille. A rigore si sarebbe dovuto trattare dei medesimi in parte nel paragrafo relativo al nervo oculomotore, in parte dove si parla dei fenomeni vasomotori, e solo in parte a proposito delle alterazioni del nervo ottico; però una tale spartizione non gioverebbe nell' interesse dello studio semeiotico generale.

I mutamenti pupillari sino ad ora hanno per la diagnosi di sede un' importanza minore di quello che propriamente si crede. La causa di ciò può in parte trovarsi nel fatto — abbastanza strano — dell' insufficienza del materiale di osservazioni esistente, insufficienza che si deve all' essersi per lo più prestata poca attenzione ai rapporti delle pupille nelle affezioni a focolaio; nelle storie cliniche spessissimo non si trova fatto alcuna menzione di essi. A ciò si aggiunge, che anche

fisiologicamente lo stato delle pupille è così variabile, da non essere pur molto raro, che esista una differenza fra le due pupille anche nei sani. Inoltre i mutamenti pupillari non si riscontrano in realtà così regolarmente nelle lesioni a focolajo, come a tutta prima si sarebbe inclinati ad ammettere; i medesimi notoriamente si trovano molto più di frequente nelle affezioni del sistema nervoso centrale, che non hanno alcuna localizzazione a focolajo, come p. es. nella tabe dorsale e nella paralisi progressiva degli alienati. — Per quanto verremo dicendo, deve essere espressamente indicato, che prenderemo in considerazione soltanto quei mutamenti delle pupille, che si verificano senza alcun'altra anomalia contemporanea da parte dell'occhio, della facoltà visiva e specialmente del fondo oculare; e che in genere si presentano sotto circostanze tali, in cui si debba pensare ad un'affezione a focolajo.

Per quanto ne sappiamo, non è ancora stabilito, che un'alterazione delle pupille mai siasi presentata come sintoma *unico* di una lesione a focolajo.

XXXII. La *miosi bilaterale* si osserva non affatto di rado durante il coma apoplettico, il più spesso quando il focolajo è localizzato nel ponte. É cosa nota, come la medesima si conti fra i sintomi più importanti delle emorragie del ponte; peraltro in queste non è in alcun modo un avvenimento regolare, mentre accidentalmente si trova nelle medesime anche una grandezza delle pupille apparentemente normale. Le cause di questo vario contegno non possono additarsi con sicurezza, sopratutto perchè la causa stessa della miosi non è ancora del tutto chiara; su questo rapporto si sono espresse le più diverse opinioni: si sono cioè poste in campo la paralisi del simpatico, l'irritazione dell'oculomotore, l'azione riflessa derivante dal trigemello. Contro la prima di queste opinioni, secondo cui si ammette, che la causa della miosi si trovi nella paralisi delle vie del simpatico, potrebbe allegarsi il fatto, che la miosi nuovamente scompare superato che sia l'accesso. In molte osservazioni nulla trovasi certamente notato circa la reazione delle pupille; in alcune si parla di un'immobilità delle medesime, tuttavia anche le pupille molto ristrette possono essere ancora mobili (*vedi*, delle emorragie del ponte). — Benchè la miosi si osservi il più spesso nelle lesioni del ponte, tuttavia può presentarsi negli accessi recenti anche con localizzazioni diverse: così per es. nelle emorragie dei corpi striati con perforazione delle pareti dei ventricoli, ed anche

nelle emorragie meningee. In tutti questi casi nominati da ultimo la patogenesi della miosi è forse la stessa, che quella dell'anemia cerebrale acuta prodotta esperimentalmente (Kussmaul).

Siccome nelle medesime il resto della forma morbosa può concordare in modo assoluto (coma profondo con risoluzione generale delle membra, ecc.) così una diagnosi di sede sarà il più delle volte impossibile. Solo nel caso, che in un accesso incompleto, cioè senza coma assoluto, si verifichi una forte miosi, come p. es. nel caso di Juedell, potrebbe bene ammettersi, che la sede del processo si trovi piuttosto nel ponte, che altrove.

La miosi bilaterale come vero sintoma proprio permanente (senza amaurosi simultanea) nei focolaj stazionari, non è stata sino ad ora descritta.

XXXIII. La *midriasi bilaterale* trovasi parimenti talora nel coma apoplettico, senza che per essa possa dedursi la localizzazione determinata dell'affezione. Riguardo alla patogenesi, possiamo anche qui rimandare all'esperienza di Kussmaul, secondo la quale nell'anemia cerebrale al ristringimento che si verifica da principio, succede più tardi la dilatazione delle pupille. — H. Jackson fa con ragione osservare, che nello stato apoplettico in genere le pupille, indipendentemente dalle sede della malattia, possono trovarsi negli stati più diversi, (ampiezza normale, o midriasi, o miosi), e che, quando si chiami il malato ad alta voce, le pupille possono momentaneamente dilatarsi, come è stato indicato da Westphal per la narcosi da cloroformio. — Come per la miosi bilaterale, anche per la midriasi delle due pupille, non si trova (per quanto ne sappiamo) notato, che siasi osservata come sintoma permanente senza reperto oftalmoscopico positivo e senza amaurosi.

XXXIV. La *miosi o la midriasi di un solo lato* presentansi durante il coma apoplettico tanto spesso, quanto la miosi e la midriasi bilaterali, senza che dalla loro presenza si sia autorizzati a trarre conclusione alcuna circa la sede determinata della malattia; la miglior prova di ciò vien data dal fatto, che i detti fenomeni si verificano anche nell'emorragia delle meningi. Anche per i focolaj distruttivi stazionari molto poco si può dire su tale riguardo.

La miosi di un solo lato ben distinta e permanente per lungo tempo si osserva nelle affezioni del ponte e precisamente sullo stesso

lato della lesione; però numerosi esempi dimostrano, che in tali casi la medesima può molto spesso mancare. Dal materiale di osservazioni esistente non si può ancora rilevare, quali momenti entrino in giuoco come causa di questo diverso contegno, se cioè la natura del processo morboso, ovvero la sua sede.

La miosi permanente trovasi inoltre spesse volte unita ad altri segni di una paralisi vasomotoria di un solo lato; rapporto alla localizzazione che si verifica in simili casi, si vegga quanto verrà detto a proposito dei disordini vasomotori.

La midriasi permanente e ben distinta di un solo lato s' incontra in particolar modo nella paralisi dell' oculomotore (*confronta,* pag. 541. VI. **b.**). Rapporto alle altre localizzazioni manchiamo di dati sufficienti; quelli che abbiamo sono così scarsi, che da essi non è possibile dedurre conclusioni sicure.

XXXV. L' *abolizione della reazione pupillare alla luce*, (alludiamo naturalmente solo a quei casi, in cui il reperto oftalmoscopico riesce negativo) si riscontra nelle localizzazioni seguenti: **a.**) nella paralisi del nervo oculomotore (*vedi*, pag. 541. VI. **b.**); e qui secondo i casi è bilaterale ovvero su di un solo lato; **b.**) nella distruzione dei quadrigemelli anteriori o del tratto ottico limitrofo.

Disordini dell' udito.

XXXVI. La *sordità* o la *durezza d' udito* osservasi come sintoma proprio permanente nelle seguenti localizzazioni: **a.**) nelle lesioni della base; **b.**) in quelle del ponte e della midolla allungata; **c.**) nelle lesioni della porzione posteriore della capsula interna e della parte relativa del piede della corona raggiata. Sul decorso delle vie dell' acustico, fra il nucleo dell' acustico nella midolla allungata e la capsula interna, nessuna notizia sicura ci viene fornita dalle osservazioni patologiche; altrettanto meno ci sono noti dei casi, in cui siasi riscontrata una vera sordità in seguito a focolaj del centro ovale o della superficie del cervello. — Se sieno colpite le località nominale in **c**, ovvero quelle nominate In **b** ed in **a**, è cosa che può essere stabilita

senza difficoltà nei casi concreti. Poichè nel primo caso, insieme alla sordità o durezza d'udito incrociata col focolajo cerebrale, si ha sempre anche un'emianestesia cutanea e rispettivamente un'anestesia degli altri nervi dei sensi; nelle altre localizzazioni invece, oltre alla lesione dell'acustico, che allora si verifica sullo stesso lato del focolajo, si hanno sempre anche altri sintomi di un'affezione pontina o bulbare. Difficile per contrario, e spesso impossibile, è nell'ultimo caso il decidere se si tratti di un'affezione intracerebrale o basilare; per le particolarità che possono interessare su tale rapporto, rimandiamo alla parte speciale. — È naturale, specialmente quando si tratti di focolaj nel ponte, che possa presentarsi anche la sordità bilaterale; di questo fatto abbiamo un esempio in un caso descritto (al certo molto inesattamente dal lato anatomico) da WAGNER ([257]).

Però si sono anche comunicati alcuni casi, nei quali avevasi sordità o durezza d'udito, senza che fosse lesa alcuna delle località nominate di sopra; di questa specie sono p. es. le osservazioni di GOWERS (pag. 215) e di DUFFIN (pag. 201). Le lesioni nelle medesime non erano del tutto circoscritte, cosicchè non è possibile dedurne conclusioni sicure; tuttavia, specialmente quella di GOWERS, ne autorizza a porre il quesito, se la lesione delle vie della calotta *(Haubenbahnen)* nel peduncolo cerebrale non debba esser tenuta in considerazione per la sordità. Anche nel caso di DUFFIN avevasi una localizzazione simigliante.

Di osservazioni inoppugnabili sui disordini dell'udito nelle affezioni cerebellari, e specialmente nei focolaj distruttivi del cervelletto, non ne possediamo alcuna.

XXXVII. In questo punto diamo posto anche alla *sordità per le parole*. Siccome però ne abbiamo trattato distesamente per lo innanzi (pag. 470 e seg.), qui basterà solo il notare brevemente, che l'esistenza della medesima autorizza ad ammettere una localizzazione nella prima circonvoluzione temporale dell'emisfero sinistro.

XXXVIII. Gli *stati irritativi nel campo del nervo acustico*, in forma di sibilio o di percezione soggettiva di diversi rumori, si presentano solo di rado nelle vere affezioni a focolajo, mentre invece altrettanto di frequente si verificano anche come fenomeno prodromico nelle emorragie con varia localizzazione. Il più delle volte si osservano anche nei tumori del ponte; talora anche nei tumori del cer-

vello, specialmente dei lobi occipitale e temporale; però le osservazioni su tale riguardo sono ancora troppo insufficienti, perchè i suddetti fenomeni possano fin d' ora esser posti utilmente a profitto per la diagnosi.

Disordini dell' olfatto.

XXXIX. L' *anosmia*, quando dipende realmente da un' affezione anatomica intracranica, trovasi il più spesso nei processi basilari che occupano la fossa anteriore del cranio, ovvero la porzione anteriore della fossa media. In tal caso la medesima si presenta come sintoma unico, ovvero insieme ad altri fenomeni.

Un caso di anosmia come sintoma proprio permanente di un focolajo intracerebrale senza altri sintomi concomitanti, non è stato ancora descritto: quando si presenta, è sempre accompagnata da altri fenomeni. In un gruppo di casi si trova insieme all' emianestesia della pelle, del gusto, della vista e dell' udito; in allora essa è incrociata col focolajo, e questo è da ricercarsi nella porzione posteriore della capsula interna. Altre volte la si è riscontrata insieme all' afasia, ed allora sempre nella metà sinistra del naso, cioè sullo stesso lato del focolajo. Frattanto manchiamo ancora di osservazioni abbastanza semplici, per poter decidere, a quale parte del cervello si debba riferire l'anosmia, se cioè all'apice del lobo temporo-sfenoidale secondo Ferrier, o ad una parte del lobo frontale, ovvero ad altre parti. Osservazioni simili sono state comunicati da H. Jackson, Ogle, Erb ed altri.

XL. L' *iperestesia dell' olfattorio*, in forma di allucinazioni dell' olfatto, presentasi talora nei processi basilari, e qualche volta insieme a diminuzione dell' acutezza dell' olfatto. In un caso di Kussmaul le allucinazioni olfattive precedettero la comparsa di un accesso di afasia.

Alterazioni del gusto.

XLI. Tali alterazioni si verificano alquanto più spesso nei processi basilari, molto di rado negl'intracerebrali. Su quest'ultimo rapporto si sa solo, che la paralisi del gusto di un solo lato può sopravvenire insieme all'emianestesia degli altri nervi dei sensi nei focolai della porzione posteriore della capsula interna; del resto le osservazioni nulla dicono sopra l'agheustia nelle affezioni del cervello.

L'anestesia del gusto nella porzione anteriore della lingua, quando deve essere riferita ad un processo intracranico, e quando è illeso il nervo facciale, dipende da una lesione del trigemello ed è sempre associata all'anestesia degli altri rami del trigemello; per la localizzazione in questi casi si confronti il § XXIII a pag. 570 — L'agheustia della parte posteriore della lingua, quando è di origine intracranica, la si deve ad un danneggiamento del nervo glossofaringeo. La medesima non è stata ancora descritta come fenomeno isolato; sempre nel tempo stesso erano colpiti anche altri nervi bulbari. Se in tal caso il processo sia basilare od intrabulbare, deve dedursi, quando è possibile, dall'insieme dei sintomi.

Disordini del senso muscolare.

XLII. Con un'alterazione del senso muscolare (come dipendenti in tutto o in parte dalla medesima) si pongono comunemente in relazione i seguenti fenomeni clinici: 1.) l'atassia dei movimenti; 2.) l'inettitudine ad apprezzare la differenza dei pesi; 3.) l'incapacità a giudicare della posizione delle proprie membra; 4.) le speciali sensazioni designate come dolori muscolari. Non deve qui ricercarsi, con quanta ragione si sia tutte le volte ricorso al senso muscolare per la spiegazione dei detti fenomeni. Per rapporto ai focolaj cerebrali dobbiamo notare solo le cose seguenti.

I primi tre dei fenomeni di sopra nominati si presentano talora uniti assieme. Egli è però molto degno di nota, che spesse volte esi-

ste un' atassia di altissimo grado pei movimenti, specialmente delle estremità inferiori, mentre i malati nel tempo stesso hanno l' idea la più esatta della posizione delle loro estremità e possono apprezzare molto bene le differenze dei pesi. Questo contegno s' incontra in special modo nell' atassia cerebellare; può incontrarsi anche in quella dipendente da lesione dei quadrigemelli? è probabile, a nostro avviso, ma un tal fatto non è stato ancora esaminato abbastanza. D'altra parte alcune osservazioni ne insegnano, che viceversa l' atassia può mancare (naturalmente con la motilità in genere conservata) mentre il malato non è in grado di giudicare della posizione delle sue membra e di apprezzare le differenze dei pesi. Ci asteniamo dall' esporre qui le interessanti conseguenze fisiologiche che possono dedursi da tali rapporti. La distinzione fra i fenomeni sunnominati *pare* anzi che talvolta si spinga anche più innanzi: così un mio malato poteva determinare i pesi precisi, mentre errava nel giudicare della posizione delle sue membra nello spazio. Peraltro quest' ultimo punto devesi ancora lasciare da parte, perchè occorre raccogliere ancora su tal proposito una più estesa serie di fatti. Per contrario è stabilito, che un disordine del senso muscolare nella forma indicata sotto i numeri 2 e 3 può esistere nei focolai cerebrali senza atassia, e beninteso anche senza anestesia cutanea.

Ciò sino ad ora è stato posto in sodo nelle localizzazioni seguenti: **a**) nel talamo ottico; **b**.) nel centro ovale o nella corteccia, probabilmente del lobo parietale. Nei capitoli relativi della parte speciale questi punti sono stati trattati distesamente. Qui deve anche accennarsi alla circostanza, che le sensazioni speciali, di cui per lungo tempo ebbe a lagnarsi un malato di VETTER (pag. 388) forse potrebbero riguardarsi come *sintomi d' irritazione nel campo del senso muscolare*, il che potrebbe mettersi molto bene in armonia con la qualità del processo relativo (tumore?).

I disordini di cui qui teniamo parola si sono inoltre osservati insieme all' atassia dei movimenti nei focolaj del ponte, della midolla allungata e della superficie cerebrale; se in quest' ultimo caso debbano prendersi in considerazione le circonvoluzioni centrali o le parietali, è cosa su cui abbiamo già espresso il nostro parere, ed abbiamo anzi osservato, come a tale quesito non si possa ancora rispondere con la scorta del materiale di osservazioni esistente.

Finalmente l' « anestesia della sensibilità muscolare » trovasi indicata alcune volte nelle lesioni della sezione posteriore della capsula

interna, ed in allora la si è riscontrata insieme all' emianestesia della pelle e dei nervi dei sensi. Se poi nel tempo stesso i malati sapessero apprezzare i pesi e giudicare della posizione delle loro membra, disgraziatamente non trovasi registrato nelle storie cliniche relative; anch' io riconosco di aver trascurato un tale esame in un malato caduto sotto la mia osservazione.

Del significato dei fenomeni atassici per la localizzazione si è già parlato nel paragrafo XI; da quanto si è detto di sopra risulta, che i disordini del « senso muscolare » di cui si è trattato nel presente capitolo, non hanno assolutamente gl' identici rapporti di sede che ha l' atassia, un punto questo, che non si è ancora posto in rilievo per le affezioni cerebrali. Sin dove possa poi spingersi l' analisi su tale rapporto, deve insegnarlo l' avvenire e l' esperienza.

Disordini dell' attività reflessa.

XLIII. Il contegno dei reflessi ne insegna nel modo più convincente, come sia necessario, il non mettere a fondamento della diagnosi di sede i sintomi apparentemente paralitici, prima che sia decorso un periodo di tempo determinato. Le più recenti ricerche sui reflessi nelle affezioni cerebrali, che metodicamente sono state eseguite da Jastrowitz ([557]), Moeli ([296]) e specialmente da Rosenbach ([558]), dimostrano cioè, che i medesimi nelle emorragie recenti mancano sempre sul lato paralizzato e che spesso si riproducono poi nell' ulteriore decorso dell' affezione; — in questi casi trattasi per conseguenza sicuramente di un' *azione di arresto.* Rosenbach e Moeli distinguono molto bene fra i diversi reflessi: quelli del ventre e del cremastere, i congiuntivali e nasali ed i reflessi delle estremità e dei tendini. Io, dietro le mie proprie osservazioni, ammetto con il primo dei detti autori e con Jastrowitz, che la più grande importanza si spetti ai reflessi addominali e del cremastere; questi sono quasi sempre già scemati, mentre i reflessi dei tendini sono ancora conservati e possono essere anche accresciuti (però non lo sono sempre in modo assoluto). Meno regolarmente sono danneggiati i reflessi che derivano

da eccitazioni sulla pelle delle estremità; e quando in molte osservazioni è indicato, che subito dopo l' accesso apoplettico sopravvenivano movimenti reflessi pizzicando o pungendo l' estremità paralizzata, devesi pur sempre osservare, che non si erano prima esaminati i reflessi addominali e che perciò non si poteva asserire senz' altro, che l' attività reflessa fosse in genere illesa.

Lo stabilire questa specie di abolizione o diminuzione dell' attività reflessa (cioè per azione di arresto) su di *un* lato del corpo, ha un valore notevole per farci conoscere, se nei casi concreti si abbia a che fare con un' affezione cerebrale di un solo lato, ed oltre a ciò il suo ulteriore contegno ha anche una certa importanza per la prognosi. Riguardo alla localizzazione però, la medesima non permette conclusione alcuna, poichè l' attività reflessa può essere danneggiata immediatamente dopo l' accesso, quand' anche la sede dell' affezione sia la più diversa.

XLIV. In parecchi casi di focolaj distruttivi cronici stazionari *l' attività reflessa rimane diminuita* — e perciò in tal caso abbiamo apparentemente a che fare con un *sintoma proprio permanente.* Dico con intenzione « apparentemente » perchè ancora non si può parlare di rapporti sicuri ed indubitati.

La forma clinica per riguardo agli altri sintomi e per la attività reflessa varia in allora in modo molto diverso. Spesso con la diminuzione di quest' ultima coincide un' anestesia cutanea ben distinta, mentre talora l' anestesia suddetta è appena accennata. Quando in genere havvi una diminuzione durevole dell' attività reflessa, allora la medesima è evidente anche nel ventre, mentre nello stesso tempo ora si riscontra ed ora no, eccitando le piante dei piedi. I reflessi tendinei, specialmente i patellari, sono in regola generale accresciuti. La motilità volontaria può essere abolita del tutto, o può essere ritornata abbastanza completamente; nelle estremità paralizzate ora esiste contrattura ed ora no. Si vede insomma, come sieno ancora necessarie numerose osservazioni, perche possa riuscirsi a trovare la legge che regola tutti questi rapporti.

Soprattutto però noi siamo ancora molto lontano dal poter dire con sicurezza sulla base dell' esperienza clinica, qual sede debba avere un focolajo distruttivo cronico, per dar luogo ad una diminuzione dell' attività reflessa come sintoma proprio permanente. Nella parte speciale si è già dimostrato, come le asserzioni di Crichton Browne re-

lative al talamo ottico sieno ben lungi dall' essere appoggiate dalle osservazioni cliniche relative.

XLV. Talora nelle emiplegie di antica data si trova un' *eccitabilità reflessa accresciuta* sul lato affetto; MARSHALL HALL ([559]) aveva già rivolta la sua attenzione su questo strano fenomeno. Sui rapporti che per accidente esso possa avere con focolaj a sede determinata e sulla sua importanza per la diagnosi di sede, non è possibile dire alcunchè con la scorta del materiale di osservazioni esistente.

BENEDICT, come è noto, ha asserito, che le paralisi, specialmente del facciale, le quali dipendono da lesioni del ponte nel distretto del nucleo del facciale, sogliono esser caratterizzate dai *reflessi incrociati*, cioè da contrazioni che si risvegliano non sul lato eccitato, ma bensì sul lato opposto, sia esso il sano o il malato. ERB su tal proposito fa notare, che trattandosi di eccitazione elettrica un tal fatto deve ammettersi con molta riserva a motivo della diffusione della corrente. Prescindendo anche da ciò, non ci è noto, se si posseggano necroscopie, che dimostriuo la validità di questo mezzo diagnostico.

Sui *processi psichici-reflessi* nel distretto del facciale si confronti quanto si è detto a proposito dei talami ottici a pag. 246 e seguenti.

Alterazioni dell' eccitabilità elettrica.

XLVI. Nella più parte delle paralisi di origine cerebrale, specialmente nelle emiplegie ordinarie, i rapporti dell' eccitabilità elettrica sono, come è noto, immutati. Talora però la medesima è diminuita ed accidentalmente una qualche volta si trova anche accresciuta.

La *diminuzione dell' eccitabilità elettrica*, la reazione da degenerazione, si presenta nei nervi cerebrali, quando questi sono paralizzati in seguito ad un processo basilare. Si deve a ZIEMSSEN il merito di avere per primo posto in rilievo questo punto, che al certo praticamente ha importanza per il solo nervo facciale, ma non per gli altri nervi cerebrali, a motivo delle difficoltà tecniche che s' incontrano nelle relative ricerche. Per altro la reazione da degenerazione per sè stessa

non sta assolutamente ad indicare in modo certo la sede basilare del processo, poichè la medesima, come ha fatto osservare per primo M. ROSENTHAL, si presenta anche nella paralisi facciale d'origine intrapontina, ed anzi a quanto sembra, quando la malattia ha sede nella sezione inferiore del ponte, dopo che già si è effettuato l'incrociamento del facciale. Dall'insieme della forma clinica che si osserva nei casi speciali potrà dedursi, quale di queste due localizzazioni si debba ammettere.

Se mutamenti analoghi nell'eccitabilità elettrica si presentino anche nelle affezioni del nucleo del nervo o delle fibre delle sue radici nella midolla allungata, è cosa che deve essere ancora posta in chiaro; ERB ritiene che ciò sia probabile. In ogni modo non può essere addotto come prova su tale riguardo un caso di LEYDEN (*op. cit.* Vol. II. pag. 65), perchè in esso era affetta realmente anche la porzione inferiore del ponte.

Dalla reazione elettrica delle estremità nulla può dedursi che abbia valore per la diagnosi di sede; nè da un' accidentale diminuzione dell'eccitabilità, nè dall'aumento, come quello che spesso in lieve grado si nota sulle parti paralizzate nel primo periodo che tien dietro all'accesso apoplettico.

Disordini vasomotori e trofici.

XLVII. *I fenomeni vasomotori su di un solo lato* del corpo si sono osservati nelle localizzazioni seguenti: **a.)** ponte; **b.)** peduncolo cerebrale; **c)** capsula interna, e precisamente (come per lo innanzi cercai dimostrare) specialmente quando è colpita la sua porzione posteriore. Anche nei focolaj del centro ovale e della corteccia si sono talora verificati disordini vasomotori; tuttavia nei capitoli relativi della parte speciale si è già fatto osservare, come attualmente l'esperienza clinica non permetta ancora di determinare per questi casi le località precise nella corteccia e nella sostanza bianca midollare. Per i focolai nella midolla allungata mancano sino ad ora osservazioni dirette e positive, peraltro sotto certe circostanze può anche in essi aspettarsi la presenza del sintoma in discorso. Riguardo al talamo ottico rimandiamo a quanto si è detto in proposito nella parte speciale.

La forma clinica di questi fenomeni vasomotori unilaterali, rappresentata dal frequente variare della temperatura e spesso anche del colore, dal gonfiore edematoso della pelle, dalla partecipazione della porzione cervicale del simpatico, ecc., trovasi descritta nei focolaj del corpo striato. Da che dipenda, quali parti sieno colpite, quando una volta i disordini si presentano più distinti nel distretto del simpatico cervicale ed un' altra volta nelle estremità, è ancora del tutto sconosciuto. — Secondo l' esperienza mia propria ed in tutti i casi a me noti con reperto necroscopico, i sintomi vasomotori si sono sempre trovati incrociati col focolajo cerebrale. SEELIGMUELLER (560) dice di averli trovati in alcune osservazioni sul lato stesso del focolajo. Però lasciando da parte, che nelle sue storie alcune volte trovasi registrata soltanto una differenza nelle pupille, senza alcun altro sintoma riferibile al simpatico, di modo che potrebbe anche questionarsi, se in questi casi la differenza suddetta si dovesse realmente ad affezione del simpatico — in nessuna delle osservazioni citate trovasi il reperto necroscopico; nell' unico caso, in cui si fece l' autopsia, durante la vita non si era posto affatto mente al sintoma in questione, ed il servirsi della differenza postmortale delle pupille per trarne delle conclusioni, è forse un procedimento troppo arrischiato. Pertanto per quanto volentieri concedo, che simili fatti debbano eccitare ad ulteriori ricerche e che la questione non sia ancora in alcun modo risoluta, altrettanto devo negare qualunque valore probativo alle storie cliniche di SEELIGMUELLER, perchè mancanti del reperto cadaverico.

La presenza dei sintomi vasomotori naturalmente indica soltanto, che l' affezione ha sede in una delle località prima nominate; quale poi delle medesime sia colpita nei casi speciali, può essere dedotto soltanto dalla considerazione degli altri fenomeni.

XLVIII. La così detta *oftalmia nevroparalitica* si è fin qui osservata soltanto nella lesione basilare del nervo trigemello; che possa presentarsi anche nei focolaj intrapontini, non può certo negarsi, però un tale avvenimento non è stato ancora confermato dall' esperienza clinica. Nei focolai situati più in alto non si è mai sino ad ora osservata.

XLIX. La comparsa del *decubito acuto unilaterale* sul lato opposto a quello della sede del focolajo, si è voluta al certo porre in relazione da JOFFROY con le lesioni del lobo occipitale. Peraltro non

solo il massimo numero delle dette lesioni decorre senza decubito, ma si è veduto anche, che quest' ultimo può presentarsi nelle localizzazioni più diverse, senza che dal materiale di osservazioni esistente possa dedursi l' esistenza di rapporti determinati e che si riproducono regolarmente. Anzi parrebbe, che il decubito acuto unilaterale non si avesse in genere da contare fra i sintomi di focolajo, almeno in modo da poter collegare la sua comparsa con la lesione di località determinate; tuttavia tali quistioni si potranno decidere soltanto, quando si sarà accumulato un maggior numero di osservazioni.

Disordini della loquela.

L. Dei due grandi gruppi di alterazioni del linguaggio, che in genere hanno importanza per la diagnosi dei focolaj, cioè i disartrici ed i disfasici, i primi sono stati già menzionati più volte nei paragrafi precedenti, poichè coincidono con gli stati paralitici dell' ipoglosso (*confronta* VI. **f.**, VII. **a.**, IX. **a.**). Anche i disordini disfasici saranno qui menzionati solo brevemente, essendosene trattato particolarmente nella parte speciale. I medesimi si sono osservati soltanto nei focolaj del centro ovale e della superficie del cervello. Le località relative della superficie sono: **a.**) la parte opercolare, cioè l' estremità posteriore della terza circonvoluzione frontale (sinistra); **b)** l' isola (sinistra). Se, restando intatte queste parti, anche le lesioni di altri punti della superficie (nei lobi parietale e sfenoidale) possano dar luogo alla disfasia, è una questione non ancora risoluta; in ogni caso appoggiandoci ai risultati dell' esperienza, nei casi concreti procederemo più esattamente, ammettendo anzi tutto un' affezione nelle località prima nominate. — La parte relativa del centro ovale trovasi immediatamente vicino alla porzione opercolare della terza circonvoluzione frontale.

Le diverse forme cliniche, sotto le quali possono presentarsi i disordini disfasici, cioè l' afasia atassica, l' afasia amnesica, la parafasia, ecc. non possono per ora mettersi ancora in relazione con questa o quella località speciale. Solo per una può dirsi fin d' ora, almeno con molto grande probabilità, quanto segue: — un' affezione della terza circonvoluzione frontale *non* può essere ammessa, quando non si verifichi la forma atassica; non è però egualmente giusto il dire l' inverso.

Se quando esistono disordini disfasici sia colpita soltanto la sostanza midollare bianca relativa, ovvero la superficie grigia, è questione d'importanza subordinata, anzi tutto perchè secondo l'esperienza è molto più raro che si presenti il primo caso, e poi perchè molto spesso ambedue le parti sono colpite nel medesimo tempo. Fra i momenti che nei casi concreti potrebbero tenersi in considerazione per formulare un giudizio su questo proposito, sono da nominarsi i seguenti: quando si presenta un'altra forma di disordine del linguaggio, che non sia l'afasia atassica, non può, stando all'esperienza clinica, esser lesa la sostanza bianca midollare soltanto. L'affezione di quest'ultima è pure inverosimile, quando manca qualsiasi traccia di paralisi di moto; così pure quando insieme al disordine del linguaggio si riscontra soltanto una forma di paralisi monoplegica e specialmente una paralisi isolata del facciale.

Ora resta pur anco una serie di sintomi, che in particolar modo sono propri delle affezioni diffuse, ovvero, nel caso che si verifichino nelle affezioni a focolajo, si presentano principalmente quando nelle medesime esiste in pari tempo un aumento della pressione intracranica, e per conseguenza specialmente nel principiare delle emorragie e nel corso dei tumori. Siccome però alcuni di essi non solo si presentano accidentalmente nelle affezioni distruttive nette, ma sotto date circostanze possono anche nelle medesime servire di filo conduttore per arrivare alla diagnosi di sede, così dobbiamo qui anche di essi tenere parola.

Disordini dell' attività cardiaca e della respirazione.

LI. I disordini dell'attività cardiaca possono manifestarsi in due modi nelle affezioni a focolajo: sotto forma di alterazione della frequenza e di alterazione del ritmo.

a. Il disordine dell'attività cardiaca relativo alla frequenza, con-

siste spesso in un *rallentamento delle azioni del cuore*, che, come è facile il comprendere, deriva da un'irritazione del centro del vago nel bulbo. Questo rallentamento può anzi tutto presentarsi durante il coma apoplettico nelle emorragie che abbiano la sede più diversa, però neppure alla lontana può essere riguardato siccome un sintoma costante. Esso è certamente alquanto più frequente, quando la sede della malattia si trova nelle parti situate nella fossa posteriore del cranio, tuttavia nelle stesse emorragie della midolla allungata non può dirsi affatto un fenomeno regolare. — Inoltre il rallentamento del polso può osservarsi in modo transitorio nei tumori, parimenti localizzati nelle sedi più diverse. Evidentemente anche in tal caso il momento efficiente deve ricercarsi nel generale aumento della pressione intracranica, poichè il rallentamento del polso presentasi il più spesso insieme agli accessi di esacerbazione del dolor di capo e di sopore transitorio.

Il polso raro è massimamente importante, allorquando costituisce un fenomeno lungamente persistente nel corso della malattia, perchè in tal caso può bene azzardarsi di concludere per l' esistenza di una localizzazione in vicinanza del centro del vago; presupposto naturalmente che non esistano nello stesso tempo i sintomi di un aumento deciso della pressione intracranica, perchè in allora non avrebbe più che l'importanza formulata nella proposizione precedente, vale a dire che starebbe ad indicare le sedi morbose le più diverse. Anche in questo caso però talora altri fenomeni concomitanti possono render possibile una diagnosi di sede determinata, come p. es. il diabete mellito (*confronta* il caso di VIRCHOW-MEYER a pag. 499), ovvero l'atassia cerebellare, ecc.

b. La stessa importanza, cioè nell'insieme ben poca per la diagnosi di sede, l'ha la sospensione del polso in forma di *semplice intermittenza* insieme alla quale l' attività cardiaca è per lo più rallentata.

c. L' *acceleramento delle azioni del cuore* per paralisi del centro del vago può presentarsi, spesse volte dopo che ha preceduto un rallentamento, nei focolaj con forte aumento di pressione intracranica, qualunque sia la loro sede. Per contrario esso è importante per la localizzazione, quando si riscontra (insieme ad altri sintomi di focolajo) senza fenomeni di aumentata pressione cerebrale; — sotto queste condizioni fin qui lo si è osservato soltanto nei focolaj della midolla allungata. In ambo i casi l'acceleramento dell' attività cardiaca si combina per lo più con

d. un' *irregolarità* decisa, che si accresce sino al raggiungere il

grado del così detto *delirium cordis*. Del resto però deve essere espressamente avvertito, che nei casi concreti non può escludersi una localizzazione nella midolla, solo perchè l'attività cardiaca è regolare; l'esperienza insegna, che talora molto bene si accordano anche questi due fatti.

LII. I *disordini della respirazione*, che si manifestano semplicemente sotto la forma della respirazione russante o stertorosa nel coma apoplettico, non hanno importanza alcuna per la diagnosi di sede; sotto questa forma costituiscono un fenomeno che tutto giorno si osserva insieme alle localizzazioni più diverse. Lo stesso vale per il fenomeno respiratorio di CHEYNE-STOCKES, quando lo si osserva nel coma.

Diversamente vanno per contrario le cose, quando si presentano in prima linea le suddette anomalie, od in genere una respirazione faticosa, dispnoica, lenta con pause respiratorie ed accompagnata da cianosi, insieme a sintomi di focolajo e restando il *sensorio libero* (e senza segni di essenziale aumento della pressione intracranica); presupposto naturalmente, che non esista affezione alcuna negli apparati respiratorio e circolatorio. In allora nella più parte dei casi trattasi di un focolajo immediatamente vicino al centro respiratorio, cioè nella midolla allungata o nella porzione inferiore del ponte. Che al certo la dispnea ed il disordine della respirazione non sieno fenomeni che senza eccezione accompagnino le lesioni della località indicata, è cosa che lo insegna l'esperienza; d'altra parte però l'esperienza stessa dimostra, che nelle affezioni della midolla allungata le anomalie della respirazione si presentano prima e più gravi di quelle della circolazione, e che anzi la respirazione può anche cessare, quando l'attività del cuore ancora persiste (caso di WILKS, pag. 169).

La stessa importanza che ha per la diagnosi di sede il disordine della respirazione, l'ha pure un fenomeno al certo molto raro, cioè la *tosse*, quando si presenta tutta ad un tratto con gli altri sintomi.

Disordini da parte dell' apparato digerente.

LIII. L'unico sintoma da parte dell'apparecchio digerente, che talora si prenda in considerazione per la diagnosi di sede, è il *vo-*

mito, la cui origine si riferisce notoriamente ad un' irritazione del centro pel vomito situato nella midolla allungata. La sua importanza per la diagnosi di sede viene notevolmente pregiudicata dal fatto, che esso deve sempre la sua origine ad un' irritazione, per cui si presenta sempre sotto rapporti, che già per sè stessi solo per eccezione permettono la diagnosi di focolajo. Nei focolaj distruttivi stazionari, per quanto ne sappiamo, mai si è osservato il vomito; per contrario non è il medesimo affatto raro nell' esordire delle emorragie (e talora anche degli embolismi), negli ascessi in via di accrescimento e in special modo nei tumori. Riguardo alla patogenesi già per lo innanzi (pag. 66) facemmo notare, come i rapporti di fatto non permettano di pensare, che l' irritazione sia sempre prodotta da una compressione meccanica grossolana; ciò non è possibile, quando il vomito si presenta in casi di tumori piccolissimi, o di focolaj emorragici. Quì devono entrare in giuoco altri momenti causali, forse l' iperemia flussionaria, o l' anemia reflessa, o anche altri rapporti; ciò in ogni modo può restare indeciso, non potendosi dare in proposito un giudizio sicuro.

Per la diagnosi di sede è degno di nota, che il vomito può presentarsi in casi, in cui la malattia ha la sede più diversa, ma che però relativamente più spesso (non però costantemente) sopravviene nelle localizzazioni in vicinanza della midolla allungata. Fondandoci sull' osservazione dei fatti è forse anzi giustificato l' ammettere questa localizzazione (cioè in vicinanza della midolla allungata, p. es. nel cervelletto) quando in un caso si hanno vomiti oltremodo ostinati e che si riproducono molto spesso, presupposto naturalmente, che nessun altro fenomeno positivo si opponga ad una tale diagnosi.

Disordini relativi all' apparato urinario.

LIV. Gli *stati di paralisi e d' irritazione della musculatura della vescica,* secondo l' esperienza clinica, non possono esser posti con sicurezza in relazione con le lesioni di parti determinate del cervello, e perciò neppure possono esser posti a profitto per la diagnosi di

sede. ARNDT in un caso da lui osservato parla al certo di contrazioni spastiche della musculatura della vescica, che davano luogo ad un' emissione più frequente dell'orina (senza aumento della quantità nelle 24 ore!), e riferisce queste contrazioni ad un' irritazione del peduncolo cerebrale prodotta da un tumore in via di cresciuta; tuttavia il caso è troppo complicato per poterne trarre conclusioni sicure. Altrettanto meno dimostrative sono alcune altre osservazioni, come per es. una di ROSENTHAL (pag. 189 e 196), nella quale trattavasi pure di un tumore nel peduncolo cerebrale. È necessario pertanto attendere che si presentino altri casi ben netti, perchè possa darsi un giudizio in proposito.

La paralisi della musculatura della vescica mai si è sino ad ora osservata nei focolaj distruttivi, ma si è riscontrata soltanto quando è abolito il sensorio, nel coma apoplettico ovvero nei tumori con compressione generale del cervello.

LV. I mutamenti della quantità e della composizione chimica dell' orina, *poliuria, diabete mellito, albuminuria*, dipendono, secondo le nostre cognizioni attuali, da un danneggiamento funzionale del pavimento del quarto ventricolo. Potrebbe ammettersi questa localizzazione, cioè la presenza di focolai nel ponte e nella midolla allungata, quando si avesse a che fare con processi cronici e si presentasse quell' assieme di rapporti, di cui abbiamo fatto cenno a pag. 500; questa localizzazione però non potrebbe in alcun modo essere esclusa per la sola mancanza delle alterazioni dell' urina, di cui qui è parola (*vedi*, ponte e midolla allungata, nella parte speciale). Per contrario, quando la mellituria, ecc. si presenta transitoriamente durante un accesso apoplettico, non si può per questo unico fatto soltanto ricercare il focolajo nel ponte e nella midolla allungata. Imperocchè OLLIVIER ha posto in chiaro, come la poliuria, l' albuminuria e la glicosuria possano talora presentarsi durante l'accesso apoplettico, qualunque sia il punto del cervello in cui ha sede il focolajo. Anche OLLIVIER del resto ammette, che in questi casi pure si tratti di un' influenza funzionale sulla midolla allungata. Però s' intende da sè, che sotto queste circostanze i fenomeni relativi non possono essere valutati per la diagnosi di sede.

Dolore di capo e vertigine.

LVI. Il *dolore di capo* ha un' importanza molto lieve per la diagnosi di sede, tanto più perchè manca quasi sempre addirittura nelle forme tipiche delle affezioni a focolajo, cioè nei focolaj distruttivi stazionari. Gli osservatori sono poi tutti d' accordo nel ritenere, che il dolore di capo è al certo in genere un segno di valore per la diagnosi di un tumore cerebrale o di un ascesso in via di sviluppo, ma che però anche in queste forme morbose solo assai eccezionalmente serve ad indicare in qualche modo quale sia la località colpita. Noi lasciamo naturalmente da parte il dolore provocato dalla lesione diretta del trigemello, e parliamo solo del dolore più o meno violento localizzato nell' interno del capo.

Siccome le osservazioni relative si contano a centinaja, possiamo fare a meno di qualsiasi casuistica e limitarci a raccogliere i risultati dell' esperienza nelle seguenti proposizioni. Talora i malati accusano di sentire il dolore in un punto determinato, che credono di poter designare con la punta del dito, ed accade, che talora di fatto si trovi alla sezione un tumore in corrispondenza di questa località. Relativamente più spesso trovasi descritto un tal fatto a proposito dei tumori cerebellari, nei quali i malati frequentemente indicano l' occipite, ovvero un punto circoscritto del medesimo, come sede del dolore. Anche più spesso però accade, che i dolori non possano essere affatto localizzati, ma che occupino invece tutto il capo. E non di rado avviene anche, — ciò per noi è il più importante — che i medesimi si sentano in parti del tutto diverse e lontane, mentre non vengono affatto accusati sulla località realmente ammalata: così nei tumori del cervelletto e del lobo occipitale il dolore si risente talora permanentemente nella fronte, in quelli del lato destro sulla metà sinistra del capo, e così via dicendo. Questo contegno nominato da ultimo esige che si adoperi la più grande cautela nel porre a profitto il dolore di capo per la diagnosi di sede, ed anzi a rigore rende questo sintoma direttamente inservibile per la medesima. In ogni caso giammai dovremo accordare ad esso un valore speciale, e tutto al più potremo talora riguardarlo insieme ad una serie di altri sintomi come segno valevole ad appoggiare la diagnosi; del resto questa non dovrà mai porsi in dubbio, quando gli altri segni indichino una localizzazione determinata, solo perchè contro una tale localizzazione sta apparentemente la specie o la sede del dolore.

LVII. Siccome il *senso di vertigine* è uno dei sintomi più frequenti nelle più diverse affezioni cerebrali, anche in quelle in cui non v' ha alcuna lesione anatomica grossolana o stabile, ne viene che nei casi concreti naturalmente si debba prima d'ogni altra cosa stabilire, se in genere si tratta di un' affezione a focolajo. Quando ciò sia posto in sodo, devesi anzi tutto osservare, se la vertigine esistente non sia per accidente — come spesso accade — un fenomeno secondario, cioè dipendente da una paralisi della musculatura dell' occhio. Quando questa possibilità sia esclusa, e non si riscontri affatto diplopia, allora soltanto può prendersi in considerazione l' importanza che può spettarle per la localizzazione. Dalle osservazioni ora risulta, che la vertigine può presentarsi in malattie che abbiano la sede più diversa, e che la medesima non ha un' importanza caratteristica per alcuna localizzazione. D' altra parte le stesse osservazioni insegnano anche al certo che la vertigine è frequente e più intensa nelle affezioni comprimenti della fossa posteriore del cranio, che hanno sede nel cervelletto, o che danneggiano le funzioni di quest' organo; ma anche in questi casi la sua presenza non è affatto regolare. Sulle ulteriori particolarità in questo rapporto, sull' importanza diagnostica delle vertigini per le malattie cerebellari, sui suoi rapporti con l' atassia, ecc., ci siamo già espressi a pag. 57, e sulla direzione delle cadute a pagina 56 e 91.

In sostanza la vertigine ha un'importanza subordinata per la diagnosi di sede o può esser posta a profitto solo con molta riserva.

Disordini del sensorio.

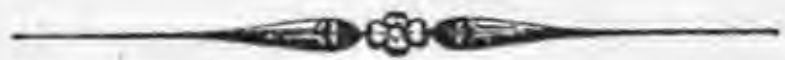
LVIII. *Coma apoplettico*. Si domanda, se la presenza o la mancanza dell' insulto apoplettico, cioè dell' esordire di un' emorragia o rammollimento con perdita della coscienza, e rispettivamente se la forza e la durata della perdita della coscienza stessa possano fornire un punto d'appoggio per la localizzazione. Qui lasciamo del tutto da parte la patogenesi del coma apoplettico — di ciò ho trattato altrove — e poniamo soltanto in rilievo quanto dall' esperienza risulta in proposito. Siccome ora le osservazioni insegnano, che con qualunque localizzazione un' emorragia od un embolismo possono sempre esordire insieme a perdita della coscienza, ma che però questa perdita

può accidentalmente anche mancare negli stessi casi e perfino quando la lesione colpisce la corteccia cerebrale, ne risulta, che non si dà località alcuna, nella cui lesione *debba* regolarmente presentarsi o mancare l' insulto apoplettico. Con ciò viene già a dirsi, che in ogni caso a questo non spetta un' importanza essenziale per la diagnosi di sede.

Tuttavia (naturalmente con una certa cautela) anche i rapporti di cui teniamo parola possono accidentalmente esser posti talora a profitto per la diagnosi. Le più grandi emorragie e gli embolismi con distretto ischemico molto esteso si presentano, come è noto, quasi senza eccezione, con un insulto apoplettico più o meno forte. Non è certamente esatto che l' inverso accada nei piccoli focolaj; questi non sempre si sviluppano senza accesso apoplettico. Però quando dell' accesso manca qualunque indizio, allora si è autorizzati ad ammettere piuttosto un focolajo piccolo che un grande. Ora questo rapporto può esser posto a profitto per determinare la sede dell' affezione. Poniamò p. es. il caso, che si origini improvvisamente senza insulto apoplettico un' emiplegia di moto delle estremità, del facciale e dell' ipoglosso; in allora si ha una ragione per ammettere un focolajo piccolo. Perchè però un piccolo focolajo possa produrre una simile paralisi, deve avere la sua sede in un punto, in cui si trovino vicine fra loro le vie motrici per le parti suddette, cioè nella capsula interna, nel peduncolo cerebrale, o nel ponte; il restante risulterà poi dagli altri rapporti. — Questo esempio è sufficiente per dimostrare in qual modo il contegno del sensorio nel principio di un' emorragia o di un embolismo possa essere utilizzato sino ad un certo grado per la diagnosi di sede; esso esempio però conferma anche, che ciò può soltanto accadere pel concorso di circostanze specialmente favorevoli e solo sino ad un grado assai limitato.

LIX. I *disordini psichici, che si verificano nei focolaj stazionari*, nei tumori, ascessi, processi atrofici e sclerotici, solo in proporzione molto piccola possono mettersi a profitto per determinare la sede della malattia. Solo in modo del tutto generale può dirsi quanto segue. Quanto più nei focolaj distruttivi si presentano in prima linea i disordini psichici, tanto più si ha motivo ad ammettere una partecipazione della corteccia cerebrale. Nella parte speciale abbiamo su tale riguardo già detto, come ancora ben poco si conosca di sicuro circa le particolarità relative. Siccome qui dobbiamo lasciare da parte i ri-

sultati degli studi anatomici, di anatomia comparata, di embriologia e fisiologia, ci limitiamo a notare soltanto, che una serie di autori crede di poter dedurre dalle osservazioni patologiche, che il cervello occipitale prenda parte prevalentemente ai processi psichici, mentre un'altra serie di osservatori crede che quest' azione prevalente spetti al cervello frontale. Anche nella paralisi progressiva degli alienati le opinioni si trovano divise nella stessa direzione; e riguardo alle lesioni circoscritte, corrispondentemente alle vedute ora dominanti, possiamo così esprimere la nostra opinione: un' affezione della corteccia cerebrale localizzata nei punti più diversi può dar luogo a disordini psichici, senza che però sino ad ora si sia in stato anche approssimativamente di porre in accordo il grado e la specie dei medesimi con la grandezza della lesione e con la località che occupa.

Anche taluni focolaj, che non colpiscono direttamente la superficie, spesse volte decorrono con disordini psichici; ed anzi non solo i tumori, nei quali ciò facilmente s' intende per l' aumento generale della pressione intracranica, per gli alterati rapporti circolatori, e talora anche per l' idrocefalo, ma bensì anche i focolaj distruttivi (non troppo piccoli) nelle parti più profonde. In quest' ultimo caso devesi bene ammettere, che si sia verificata un' affezione secondaria (atrofia, ecc.) della superficie cerebrale. La limitata importanza dei disordini psichici per la diagnosi di focolajo risulta pertanto da sè.

INDICE DELLA LETTERATURA

Nel presente indice sono menzionate soltanto lo opere e le memorie, i di cui autori sono stati nominati nel testo. È appena necessario l' osservare, che la letteratura relativa è stata posta a profitto nel modo più completo che mi è stato possibile. Però mi è sembrata una vera superfluità il citare qui particolarmente tutte le storie cliniche che ho lette, il cui numero raggiunge senza esagerazione il migliajo. Le più importanti per valore dimostrativo sono state notate nel testo.

1. **Gintrac**, Traité théorique et pratique des maladies de l' appareil nerveux. Paris 1869—1871, 4 tt.
2. **Charcot**, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1876.
3. **Lépine**, De la localisation dans les maladies cérébrales. Paris 1875.
4. **Grasset**, Des localisations dans les maladies cérébrales. 2 éd. Montpellier et Paris 1878.
5. **Pitres**, Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisations cérébrales. Paris 1877.
6. **Charcot** et **Pitres**, Contribution à l' étude des localisations dans l' écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1877; e
7. **Gli stessi**, ivi 1878 e 1879.
8. **Ferrier**, The Goulstonian lectures on the localisation of cerebral disease. Brit. med. Journ. 1878, March, April.
9. **Dario Maragliano**, Le localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale studiate specialmente dal lato clinico. Riv. sperim. di freniatr. e di med. leg. Anno IV. fasc. 1.
10. **Nothnagel**, Deutsches Archiv f. Klin. Med. XIX. Bd. (December 1876).
11. **Charcot**, Revue scientifique. 1876. Novbre pag. 463.
12. **Romberg**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. III. Aufl. Berlin 1853.
13. **Bastian**, The Lancet 1878, August 17 e 24.

14. **Ringrose Atkins**, Brain, I. t. p. 410.
15. **Pick**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. Bd.
16. **Andral**, Cours de pathologie interne. Paris 1848.
17. **Hillairet**, Arch. génér. de méd. 1858.
18. **Rochoux**, Recherches sur l' apoplexie. Paris 1833.
19. **Carion**, Contribution à l' étude symptomatique et diagnostique de l' hémorrhagie cérébelleuse. Paris 1875.
20. **Charcot** et **Bouchard**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868.
21. **Duret**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874.
22. **Rostan**, Untersuchungen über die Erweichung des Gehirns; 2. Aufl. trad. dt Fechner. Leipzig 1824.
23. **Durand-Fardel**, Abhandlung über die Gehirnerweichung; trad. di Eisenmann. Leipzig 1844.
24. **Laborde**, Le ramollissement et la congestion du cerveau. Paris 1866.
25. **Prevost** et **Cotard**, Ètudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Paris 1866.
26. **Niemeyer-Immermann**, Berl. Klinische Wochenschr. 1865.
27. **Cubasch**, Die Tuberculose des Kleinhirns. Inaug. Diss. Zürich 1875.
28. **Andral**, Clinique méd. Paris 1840, IV. éd., Vol. V.
29. **Lancix**, Etude critique de l' hémiplegie croisée dans les affections cérébelleuses. Paris 1863.
30. **Luys**, Arch. génér. de méd 1864.
31. **Ferber**, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Marburg 1875.
32. **Bourneville**, Études cliniques et thermométriques sur les maladies du systéme nerveux. Paris 1872.
33. **Remak**, Berl. Klin. Wochenschr 1863.
34. **Heusinger**, Arch. f. pathol. Anatomie u. s. w. Bd. XI.
35. **Mosler**, Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. XV., S. 229.
36. **Doléris**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 74.
37. **Crisp**, Transact. of the pathol. Soc. of. London 1872, vol. XXIII., p. 26 a 32.
38. **Hèrard**, Union méd. 1860.
39. **Tuengel**, Mittheilungen v. d. med. Abth. d. allg. Krankenhauses in Hamburg 1858.
40. **Legrand**, Bull. d. l. Soc. anat. 1861.
41. **Albo**, Thése de Paris 1864.
42. **Wynne**, **Foot**, Dublin Journ. of med. Sc. 1872.
43. **Ebstein**, Virchow's Archiv 46. Bd. S. 145—164.
44. **Friedreich**, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853.
45. **Winter**, Berl. Klin. Wochenschr. 1875, No. 37.
46. **Heimpel**, Eine Dermoidcyste an der Basis des Kleinen Gehirns. Inaug. Diss. München 1871.
47. **Bull**, Philadelphia Med. Times. 1875, 15. May.
48. **Pettersson**, rifer. nel Virchow-Hirsch's Jahresbricht für 1875.
49. **Herpin**, Bull. d. l. Soc. anat. 1875, Février.

50. **Meyer**, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Diss. Zürich 1867.
51. **Huguenin**, nel v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. Hälfte, 2. Aufl.
52. **Martineau**, Bull. d. l. Soc. anat. 1864, p. 68.
53. **Service**, Brit. med. Iourn. 1878, 20. April.
54. **Hitzig**, nel v. Ziemssen' s Handbuch der Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. Hälfte, 2. Aufl.
55. **Huppert**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. Bd., S. 98—123.
56. **Combette**, Originale nel Journal de physiologie par Magendie. XI. Vol. 1831. riprodotto in **Longet**, Anatomie und Physiologie des Nervensystems.
57. **Duguet**, Bull. d. l. Soc. anat. 1862, Mai.
58. **Pierret**, Arch. de physiol. normale et pathol. 1871—1872.
59. **Clapton**, Transct. of the pathol. Soc. of London 1871.
60. **Fiedler**, und **Bergmann**, Zeitschr. f. rationelle Med: III. Reihe, XI Bd. 1861.
61. **Meynert**, Wien. med. Jahrb. 1864.
62. **Verdelli**, Rivista clin. 1874, Maggio.
63. **Otto**, Arch f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV. und Bd. VI.
64. **Fischer**, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. V.
65. **Lallement**, Bull. d. l. Soc. anat. 1862.
66. **Longet**, Anatomie und Physiologie des Nervensystems, tradotto da Heine. Leipzig 1847.
67. **Hughlings, Jackson**, Brit. med. Journ. 1871. 4. Nov.
68. **Hamilton**, Philadelphia med. Times 1876, 29. April.
69. **Lanzoni**, Raccogl. med. 1876, Aprile.
70. **Capozzi**, rifer. nel Virchow-Hirsch' s Jahresber. f. 1877, S. 127.
71. **Griesinger**, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilkunde Jahrgg. 1. IV.
72. **Heubner**, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
73. **Stiebel**, Journal f. Kinderkrankh. 1853.
74. **Henoch**, Charité-Annalen IV. Iahrgg. Berlin 1879.
75. **Flourens**, Recherches expériment. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 2. éd. Paris 1842.
76. **Nothnagel**, Virchow' s Archiv 71. Bd.
77. **Leyden**, Klinik der Rückenmarkskrankh. 2. Bdd. Berlin 1874—1876.
78. **Jackson**, Med. Times a. Gaz. 1872.
79. **Duchenne**, Arch. gén. d. méd. 1858 Déc.
80. **Lo stesso**, Electrisation localisée, Paris 1861, 2. éd.
81. **Lo stesso**, Gaz. hebdom. 1864.
82. **Immermann**, Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. I. Bd.
83. **Nothnagel**, nel v. Ziemssen' s Handb. d. Spec. Path. u. Ther. XII. Bd. 2. Abth. 2. Aufl. Art. Schwindel.
84 **Lever**, et **Ollivier**, Arch. génér. de méd. 1892, Nov. et suivv.
85. **Jackson**, Med. Times a. Gaz. 1874, Oct.
86. **Collin**, Gaz. hebd 1891.
87. **Macabiau**, Quelques considérations sur les tumeurs du cervelet. Thése. Paris 1869.
88. **Larcher**, Mém. d. l. Soc. d. Biol. 1866.

89. **Vulpian**, C. R. d. l. Soc. d. Biol. 1861, p 29.
90. **Hubrich**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. Bd. S. 543.
91. **Nothnagel**, nel v. Ziemssen's Handb. d. Spec. Path. u. Ther. XII. Bd. 2. Abth. 2. Aufl. Art. Epilepsie.
92. **Westphal**, Charité-Annalen. Berlin 1876, 1 Jahrgg., S. 421.
93. **Edes**, Boston med. a. surg. Journ. 1873.
94. **Shearer**, Edinb. med. Journ. 1862, Mai.
95. **Tiling**, Petersb. med. Zeitschr. 1873.
96. **Weidler**, Ueber Krankheiten des Kleinen Hirns Diss. Tübingen 1858.
97. **Leber**, v. Graefe's Archiv XIV. Bd. 2. Abth. S. 363.
98. **Raehlmann**, v. Graefe's Archiv XXIV. Bd. 4.
99. **Couty**, Gaz. hebdom. 1877, No. 26.
100. **Curschmann**, Deutsches Arch. f. Klin. Med. XII. Bd. S. 356–376.
101. **Nonat**, Gaz. d. hôpit. 1861.
102. **Millard** (Osserv. di Senac) Gaz. hebdom. 1856. 14. Nov.
103. **Martineau**, Bull. d. l. Soc. anat. 1860, Août.
104. **Ogle**, Med. Times 1861, Jan.
105. **Gustorff**, Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1850.
106. **Friedberg**, Arch. d. Heilk. 1861, II. Jahrgg. S. 385–432.
107. **Bernhardt**, Berl. Klin. Wochenschr. 1872, No. 40.
108. **Carpani**, Lo Sperimentale 1876.
109. **Rosenthal**, Klinik der Nervenkrankh. II. Aufl. 1875, Wien.
110. **Vigla**, Gaz. d. hôpit. 1866, No. 72.
111. **Krauss**, Allg. med. Centralztg. 1867.
112. **Bilot**, Correspdzbl. f. Psychiatr. 1867.
113. **Fleischmann**, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870.
114. **Petrina**, Prager Viertelj. f. prakt. Heilk., 1877, 133. u. 134 Bd.
115. **Krieg**, Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1840.
116. **Minchin**, Dublin Hosp. Gaz. 1859.
117. **Arnold**, Würtemb. med. Correspondzbl. 1871.
118. **Mollière**, Lyon méd. 1872.
119. **Hitzig**, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
120. **Bernhardt**, Virchow's Arch. 69 Bd.
121. **Eichhorst**, Charité-Annalen 1875.
122. **Senac**, Bull. d. l. Soc. anat. 1856, p. 206.
123. **Alexander**, Lancet, 1872, May.
124. **Wilks**, Lectures on diseases of the nervous system. London 1878.
125. **Martineau**, Bull. d. l. Soc. anat. 1860, S. 311.
126. **Rendu**, Bull. d. l. Soc. anat. 1875, p. 75.
127. **Josias**, Des hémorrhagies de la protubérance annulaire. Thèse inaug. Paris 1851.
128. **Ollivier**, Traité des maladies de la moëlle épinière.
129. **Nothnagel**, Virchow's Archiv 44. Bd.
130. **Gull**, Guy's Hosp. Reports 1859.
131. **Mesnet**, Monit d. scienc. méd. 1861.
132. **Juedell**, Berl. Klin. Wochenschr. 1872, 24.
133. **Bode**, Die Hämorrhagien der Varolsbrücke. Diss. Würzburg 1877.

134. **Potain**, Bull. d. l. Soc. anat. 1862.
135. **Ollivier**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876. p. 85.
136. **Prevost**, De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d' hémiplégie. Paris 1868.
137. **Hallopeau**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876.
138. **Hayem**, Ibidem 1868.
139. **Eisenlohr**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. Bd.
140. **Cornille**, Bull. d. l. Soc. anat. 1860.
141. **Lépine**, Union méd. 1876, No. 71.
142. **Mayor**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, 491.
143. **Meynert**, Oestr. Ztsch. f. prakt. Heilk. 1873. No 24.
144. **Larcher**, Pathologie de la protubérance annulaire. Paris 1868.
145. **Charcot** et **Bouchard**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868.
146. **Williams**, Med. Times 1843.
147. **Moutard-Martin**, Bull. d. l. Soc. anat. 1843.
148. **Cruveilhier**, Anatom. pathol.
149. **Guéniot**, Bull. d. l. Soc. anat. 1860.
150. **Altdörfer**, Brit. med. Journ. 1877, Jan. 6.
151. **Leyden**, Berl. Klin. Wochenschr. 1877, No. 7. ff.
152. **Kussmaul**, Störungen der Sprache. Leipzig 1877.
153. **Darolles**, Bull. d. l. Soc. anat. 1875.
154. **Millard**, Ibid. 1856
155. **Gubler**, Gaz. hebdom. 1856, No. 43, 45, 46, 49, 52 ed. Ibid. 1859. No. 1, 4, 6.
156. **Alexander**, Lancet 1872, May.
157. **Senac**, Gaz. hebdom, 1856, 14 Nov.
158. **Hallopeau**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876.
159. **Martineau**, Ibid. 1860.
160. **Voisin**, Ibid. 1873.
161. **Kahler**, Prager med. Wochenschr. 1879.
162. **Couty**, Étude clinique sur les anesthésies et hyperesthésies d'origine mésocéphalique. Paris 1878 (Già stampato nella Gaz. hebd. 1877).
163. **Brown-Séquard**, Med. Times 1862 vol. I., ed Arch. de physiol. norm.
164. **Stiebel**, Journal f. Kinderkrankh. 1855.
165. **Chvostek**, Med. Rundschau 1864.
166. **Henoch**, Charité-Annales- Berlin 1879. IV. Jahrgg.
167. **Laborde**, Bull, d. l. Soc. anat. 1862.
168. **Marot**, Bull. d. l. Soc. anat. 1873, Mars.
169. **Duchek**, Wiener med. Jahresb. 1864.
170. **Gubler**, Gaz. hebdom. 1854, No. 43.
171. **Cantani**, Lyon méd. 1874, No. 25.
172. **Ladame**, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
173. **Penzoldt**, Berl. Klin. Wochnschr. 1876, 38.
174. **Wernicke**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. Bd. S. 513.
175. **Ewald**, Deutsches Arch. f. Klin. Med. XIX. Bd.
176. **Hallopeau**, Gaz. méd. 1874, No. 9.

177. **Luederitz**, Corresp. Bl. d. Allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1879, No. 1
178. **Broadbent**, Brit. med. Journ. 1871, Dec. 16.
179. **Brown-Séquard**, Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1877, p. 423.
180. **Bourneville**, Progrès méd. 1875.
181. **Hallopeau**, Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1876.
182. **Luys**, Gaz. méd. de Paris 1859.
183. **Caresme**, Bull. d. l. Soc. anat. 1863, Juillet.
184. **Stein**, Memorabilien 1863.
185. **Rosenthal**, Wiener med. Halle 1863.
186. **Lippert**, Med. Ztg. f. Preussen 1840.
187. **Martin**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Avril.
188. **Romberg**, Casper's Wochschr. f. d. ges. Heilkde. 1842.
189. **Huguenin**, Correspdzbl. f. d. schweiz. Aerzte 1872, No. 7—9.
190. **Trousseau**, Med. Klinik trad. di Cullmann. Würzburg 1866.
191. **Brown-Séquard**, Med. Times a. Gaz. 1863.
192. **Ferréol**, Union méd. 1873, No. 47.
193. **Foville**, Bull. d. l. Soc. anat. 1858.
194. **Brown-Séquard**, Lancet. 1878. No. 7.
195. **Joffroy**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, Juillet.
196. **Kussmaul und Tenner**, Moleschott's Untersuchungen 1857, III. Bd.
197. **May**, Med. Journ. 1874, Nov.
198. **Friedreich**, Virchow's Arch. 68. Bd.
199. **Stuart Cooper**, Bull. d. l. Soc. Anat. 1846.
200. **Sigerson**, Dublin med. Journ. 1878, Febr.
201. **Ruehle**, Greifswalder Beiträge 1864, II. Bd.
202. **Bourneville**, Progrès méd. 1875.
203. **Liouville**, Gaz. d. hôpit. 1873, No. 16.
204. **Weber**, Lancet 1861, June 1.
205. **Duret**, Arch. d. physiol. norm. et. pathol. 1873.
206. **Jodin**, Gaz. d hôpit. t. VII.
207. **Leyden**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. Bd., S, 44—61.
208. **Fabre**, Thèse de Paris 1832, citato in **Gintrac** (1).
209. **Proust**, Soc. d. Biol. 1870, 17 Juillet.
210. **Hallopeau**, Des paralysies bulbaires. Paris 1875.
211. **Huret**, Tribut à l' histoire de l' embolie des artères vertebrales. Thèse de Paris 1872.
212. **Lichtheim**, Deutsches Arch. f. Klin. Med. XVIII. Bd. S. 593—628.
213. **Willigk**, Prager Viertelj. 1875. II.
214. **Tuengel**, Virchow's Arch. 16. Bd.
215. **H. Jackson**, Lancet 1872.
216. **Erichsen**, Petersb. med. Zeitschr. 1870.
217. **Edwards**, Brit. med. Journ. 1870. Febr.
218. **Louis**, Recherches sur la phthisie. Paris 1823.
219. **Schulz**, Archiv. d. Heilkde. XVIII. Jahrgg. 1877, S. 352. La necroscopia del caso relativo è stata pubblicata nel Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XXIII. Bd. S. 346.
220. **Lépine**, Revue mens. de méd. et de chirurgie. 1877, tom. I.

221. **Barlow**, Brit. med. Journ. 1877, July.
222. **Bourdon**, Bull. d. l' Acad. de méd. 1872, No. 7.
223. **Mayor**, Bull d. l. Soc. anat. 1877, Mars.
224. **Weber**, Med.-chirurg. Transact. 1863, t. XLVI.
225. **Hughes Bennett**, Clin. lectures on the principles of med. 1859.
226. **Marotte**, Union méd. 1833.
227. **Gubler**, Gaz. hebdom. 1859, No. 6.
228. **Perroud**, Lyon méd. 1874, No. 22.
229. **Lombroso**, Gaz. méd. de Paris 1866.
230. **Mohr**, Diss. inaug. Würzburg 1833, citato in **Friedreich 44.**
231. **Sutton**, Brit. med. Journ. 1870.
232. **Freund**, Wien. med. Wochenschr. 1856.
233. **Paget**, Med. Times 1855.
234. **Fleischmann**, Wien. med. Wochenschr. 1871.
235. **Hammond**, Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1873, III. ed.
236. **Rosenthal**, Oestr. med. Jahrb. 1870.
237. **Delasiauve**, Revue méd. 1851, citato in **Ladame 172.**
238. **Raikem**, Répert. d' anatomie de Brechet, 1826 citato in **Gintrac 1.**
239. **Paquet**, Bull. d. l. Soc. anat. 1864, p. 289.
240. **Oyon**. Gaz méd. 1870, No. 47.
241. **Jackson**, Art. Cerebral Haemorrhage and Apoplexy in A System of Medicine ed. by Russel Reynolds, vol. II. London 1872.
242. **Hoffmann**, Inaug. Diss. Breslau 1869.
243. **Budge**, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1864, No. 35.
244. **Afanasieff**, Wien. med. Wochenschr. 1870.
245. **Charlton Bastian**, On paralysis from brain disease in its common forms. London 1875.
246. **Heubner**, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, No. 52.
247. **Peltzer**, Berl. Klin. Wochenschr. 1872, No. 47.
248. **Rusconi**, rifer. nel Virchow-Hirsch' s Jahressb. 1874, S. 147.
249. **Raymond**, Gaz. méd. de Paris 1874, No 29.
250. **Woodbury**, Amèr. Journ. of med. Scienc. 1878, July.
251. **Duffin**, Lancet 1876, June.
252. **Seidel**, De tumoribus cerebri. Diss. inag. Ienae 1861.
253. **Kohts**, Virchow' s Archiv 67. Bd.
254. **Henoch**, Berl. Klin. Wochenschr. 1864, No. 13.
255. **Steffen**, Berl. Klin, Wochenschr. 1864, No, 20.
256. **Jackson**, rifer. nel Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde 1864, S. 44.
257. **Wagner**, Klin. Montasbl. f. Augenheilkde 1865, S. 160.
258. **Griesinger**, Arch. d. Heilkde Jahrg. I., 4.
259. **Wernicke**. Berl. Klin. Wochenschr. 1876, No. 27 ed Arch. f, Psych. u. Nervenkrankh. VIII. Bd. (Qui si trova la necroscopia).
260. **Cayrade**, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1868, 346.
261. **Goltz**, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentre des Frosches. Berlin 1869.
262. **Ferrier**, The functions of the brain. London 1876.

263. **Obernier.** Art. Hirngeschwülste in v. Ziemssen's Handb. d. Spec. Path. u. Ther. XI, Bd. 1 Abtb.
264. **Goltz,** Pflüger's Arch. f. Physiol. XIII.Bd.
265. **Jackson,** Clinical and physiological researches on the nervous system. Lancet 1873.
266. **Schiff,** Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858 al 1859.
267. **Gallopain,** Des hémorragies cérébrales intra-ventriculaires. Paris 1877.
268. **Lafforgue.** Étude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Paris 1877.
269. **Gowers,** Med. Times a. Gaz. 1877, Nov. 3.
270. **Drouin,** Bull. d. l. Soc. anat. 1876, Févr.
271. **Pitres,** Gaz. méd. 1876, Oct.
271. **Gowers,** Méd.-ch-rurg. Transactions. London. Vol. LIX. On athetosis Case 15.
272. **Gowers,** Brain. Journ. of Neurol. I. t. p. 57.
273. **Veyssière,** Recherches cliniques et espérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Paris 1874.
274. **Lauenstein,** Deutsch. Arch f. Klin. Med. XX. Bd.
275. **Rémy,** Bull. d. l. Soc. anat. 1875, Fevr.
276. **Jackson,** A physician's notes on ophthalmology. London. Ophth. Hosp. Reports vol. VIII part. 2 1875.
277. **Leyden,** Virchow's Archiv 29. Bd.
278. **Maisonneuve,** Bull. d. l. Soc. anat. 1835.
279. **Rusconi,** Gaz. med. ital. Nomb. 1874.
280. **Fleischmann,** Wien. med. Wochenschr. 1871.
281. **Meynert,** Wien. psych. Centralbl. 1873, No. 2.
282. **Seeligmüller,** Neuropathol. Beobachtg. Halle 1873.
283. **Hjelt,** Virchow-Hirsch's Jahresb.. f. 1871.
284. **Lussana,** et **Lemoigne,** Arch. de physiol. norm. et pathol. 1877.
285. **Cohn,** Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.
286. **Raymond,** Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques. Paris 1876.
287. **Charcot,** Leçons sur les maladies du systéme nerveux. 2 tt. Paris 1872—1877.
288. **Assagioli** e **Bonvechiato,** rifer. nel Centralblatt f. Nerveneilkunde u. s. w. 1879. No. 7.
289. **Tuerck,** Sitzgsb. d. Wiener. Akad. 1859, Bd. XXXVI.
290. **Rosenthal,** Wochenbl. d. Gesellsch. d. Wiener. Aerzte 1870, No. 15 und 45.
291. **Crichton Browne,** West-Riding Lunatic Asylum Reports 1875, vol. V. 227—256.
292. **Uspensky,** Virchow's Arch. 35, Bd.
293. **Foerster,** nel Graefe's und Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde VII. Bd. 1877.
294. **Pooley.** Knapp's Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde VI. Bd.
295. **Hirschberg,** Beiträge zur prakt. Augenheilkunde Leipzig 1878.
296. **Moeli,** Deutsches Arch. f. Klin. XXII. Bd., S. 279—313.

297. **Strauss**, Revue mensuelle de méd. et de chir. 1877, p. 754.
298. **Dussaussay**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876 p. 46.
299. **Wernicke**, Erkrankung der inneren Kapsel. Ein Beitrag zur Diagnose der Herderkrankungen. Breslau 1875.
300. **Müller**, Berl. Klin. Wochenschr. 1878, No. 20 e 21.
301. **Dauphin**, Presse méd. belge 1876, No. 30.
302. **Fürstner**, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. VI, S. 344.
303. **Rondot**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Mai.
304. **Schütz**, Prager. med. Wochenschr. 1877, 26. Dec.
305. **Morgagni**, De sedibus et causis morborum. Ed. Radius. Lipsiae 1827.
306. **Beurmann**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, S. 347.
307. **Duchek**, Oestr. med. Jahrb. 1864.
308. **Todd**, Clinical lectures on paralysis etc. London 1854.
309. **Bernhardt**, Berl. Klin. Wochenschr. 1875 No. 36.
310. **Mayor**, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Févr.
311. **Samt**, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. III. Bd. S. 754,
312. **Jäger**, Beiträge zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Strassburger Inaug. Diss. Tübingen 1879.
313. **Diday**, Gaz. méd. de Paris 1836.
314. **Duplay**, Union méd. 1854.
315. **Chvostek**, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Med. 1870, No. 35.
316. **Charcot** et **Bouchard**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868, pag. 638.
317. **Hasse**, Krankheiten des Nervenapparats, nel Virchow's Handbuch der Spec. Path. u. Ther. Erlangen 1855.
318. **Rosenthal**, Wochenbl. d. Gesellschaft d. Wiener Aerzte 1870, No. 15 und 45.
319. **Mosler**, Berl. Klin. Wochenschr. 1868, No. 39.
320. **Pitres**, Gaz. méd. de Paris 1876, Oct.
321. **Kahler**, und **Pick**, Beiträge zur Pathol. u. path. Anat. des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrsschr. 1879, 1—80.
322. **Leber**, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven nel Graefe's u. Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde. V. Bd. S. 940.
323. **Landolt**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875, p. 650.
324. **Chouppe**, Bull. d. l. Soc. anat. 1874, Juillet.
325. **Bernhardt**, Virchow's Arch. 67. Bd.
326. **Rosenbach**, Virchow's Arch. 68. Bd.
327. **Grasset**, Gaz. hebdom. 1879, Févr.
328. **Landouzy**, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Janvier.
329. **Landouzy**, Revue mens. 1878, Janvier.
330. **Vergnes**, De l' adipose sous cutanée etc. Paris, 1878.
331. **Nothnagel**, Virchow's Archiv. 68. Bd.
332. **Charcot**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868, p. 308—314.
333. **Seeligmüller**, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XX. Bd. S. 117.
334. **Magnan**, Recherches sur les centres nerveux. Pathologie et Physiol. pathol. Paris 1876, p. 133—156.
335. **Rostan**, Untersuchungen über die Erweichungen des Gehirns. trad. di **Fechner**. 1824, 2. Aufl.

336. **Calmeil**, Traité des maladies inflammatoires du cerveau, Paris 1859.
337. **Joffroy**, Arch. génér. de med. 1876.
338. **Rodocalat**, Bull. d. l. Soc. anat. 1870.
339. **Merriman**, Lancet 1864, t. I.
340. **Huguenin**, Art. Hirnabscess nel v. Ziemssen's Handb. d. Spec. Path. u. Ther. XI. Bd 1. Abth. 2. Aufl.
341. **Karrer**, Berl. Klin. Wochenschr. 1874, No. 31.
342. **Smith**, Lancet 1873, Jan.
343. **Skae**, Journ. of mental Scienc. 1874, July.
344. **Humbert**, Bull. d. l. Soc. anat. 1870.
345. **Bergeron**, Bull. d. l. Soc- anat. 1872.
346. **Jacubasch**, Berl. Klin. Wochenschr. 1875, No. 37.
347. **Raymond**, Bull. d. l. Soc. anat. 1841.
348. **Potain**, Bull. d. l. Soc. anat. 1861.
349. **Pasturaud**, Bull. d. l. Soc. anat. 1874.
350. **Bateman**, On aphasia. London 1868.
351. **Hodgson**, Lancet 1866, t. I.
352. **Dussaussay**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876. p. 30.
353. **Durand-Fardel**, Ueb. d. Hirnerweichg; trad. di **Eisemann**. Leipz. 1844.
354. **Frey**, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. VI. Bd. S. 327.
355. **Dieulafoy**, Bull. d. l. Soc. anat. 1868.
356. **Ballet**, Gaz. méd. 1878, No. 2.
357. **Léger**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 678.
358. **Jaccoud**, Gaz. de hôpit. 1867, p. 229.
359. **Boinet**, Gaz. d. hôpit. 1871 e 1872.
360. **Oulmont**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Avril.
361. **Samt**, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. III. Bd. S. 751.
362. **Boyer**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877 p. 360.
363. **Mayor**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876 p 491.
364. **Wernicke**, Ueber den aphasischen Symptomencomplex. Breslau 1874.
365. **Sander**, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. II. Bd. S. 53.
366. **Jolly**, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. III. B. S. 711.
367. **Arndt**, Berl. Klin. Wochenschr. 1870, No. 42.
368. **Meyer**, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Zürich 1867.
369. **Dreifous**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 577.
370. **Abercrombie**, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. trad. di **Blois**. Bonn 1821.
371. **Bide**, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Janv.
372. **Barthélemy**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Avril.
373. **Quenu**, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, Avril.
374. **Marignac**, Bull. d. l. Soc. anat, 1878, p. 261.
375. **Gribbon**, Lancet 1878 May 18.
376. **Childs**, Union méd. 1858.
377. **Dreschfeld**, Brit. med. Journ. 1879, April.
378. **Fritsch** und **Hitzig**, Archiv. von **Reichert** und **Du Bois-Reymond** 1870, Heft. 3.
379. **Dreyfous-Brisac**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 158.

380. **Beger**, Arch. d. Heilkde. XIX. Jahrg.
381. **Atkins**, Brit. med. Journ 1878, May. 4.
382. **Sabourin**, in Charcot e Pitres (No 6) p. 12 u. 13.
383. **De Boyer**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877. p. 612.
384. **Rosenthal**, Wiener med. Jahrb. 1778 Sitzg. d. Aerzte v. 26 April.
385. **Pooley**, Arch. f. Augen. und Ohrenheilkunde VI. Bd. I. Abtheil. S. 27.
386. **Hirschberg**, Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med. 1878, No. 4. u. 5.
387. **Wernicke**, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.
388. **Förster**, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Nel Graefe's und Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde. Bd. VII.
389. **Baumgarten**, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878, No. 21.
390. **Fürstner**, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. VIII. Bd. S. 162 u. IX. Bd. S. 90.
391. **Samt**, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. V. Bd. S. 209.
392. **Fürstner**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. Bd. S. 301.
393. **Landouzy**, Arch. génér. de Méd. 1877, Août.
394. **Grasset**, Progrès méd. 1876, p. 406.
395. **Dussaussay**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 753.
396. **De Boyer**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, Avril.
397. **Jaccoud**, Gaz. hebdom. 1878. p. 475.
398. **Vetter**, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XXII. Bd. S. 424.
399. **Russel**, Brit. med. Journ. 1876, Dec. 2.
400. **Hunt**, Brain. Journ. of Neurology. t. I. p. 574.
401. **Lewkowitsch**, Jahrb. f. Kinderheilkde. 1878.
402. **Samt**, Ber. Klin. Wochschr. 1875, No. 40.
403. **Hardy**, Gaz. d. hôpit. 1877. Déc.
404. **Herpin**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 396.
405. **Tapret**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 573.
406. **Goetz**, Bull. d. Soc. anat. 1876, p. 81.
407. **Broadbent**, Lancet 1878, March. 2.
408. **Lépine**, Bull. d. l. Soc. anat 1877, S. 279.
409. **Dreyfous**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, S. 577.
410. **Burresi**, Lo Sperimentale 1877, Marzo.
411. **Dugent-Bally**, Gaz. méd. 1878. No. 23.
412. **Wernher**, Virchow's Archiv. 56. Bd.
413. **Simon**, Berl. Klin. Wochenschr. 1873.
414. **Löffler**, Generalbericht über den Gesundheitsdienst im Feldzuge gegen Dänemark 1864. Berlin 1867.
415. **Griesinger**, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872.
416. **Henoch**, Charité-Annalen IV. Jahrg. Berlin 1879.
417. **Bourdon**, Bull. acad. de Méd. 1877, 23. Oct., citat. in Grasset. No. 4, p. 119.
418. **Pierret**, Bull, d. l. Soc. anat. 1874.
419. **Dreyfous**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p, 541.
420. **Gougenheim**, Bull. gén. d. thérap. 1878, 15. Mars.
421. **Raynaud**, Bull d. l. Soc. anat. 1876, p. 522.

422. **Pitres**, Soc. de Biologie 1875, 15. Janv.
423. **Martin**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 767.
424. **Troisier**, Bull. d. l. Soc. anat. 1872, p. 262.
425. **Dieulafoy**, Gaz. de hôpit. 1868.
426. **Rendu**, Revue mens. 1877, p. 390.
427. **Hitzig**, Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. III. Bd. S. 231.
428. **Bourneville**, Soc. de Biol. 1876. Janvier.
429. **Beurmann**, Arch. génér. de Méd. 1876, Oct.
430. **Jackson**, Med. Times a Gaz. 1875, June.
431. **Lo stesso**, Brit. med. Journ. 1873.
432. **Lo stesso**, Med. Mirror, 1869, Sept.
433. **Haddon**, Brain. Journ. of Neurol., 1878, p. 250.
434. **Bernhardt**, Archiv. f. Psychiatr. u Nervenkrankh. IV. Bd. S. 701.
435. **Gliky**, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XVI. Bd. S. 463.
436. **Landouzy**, Progrés méd. 1878, No. 7.
437. **Marchant**, Bull. anat. 1876, p. 777.
438. **Remak**, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. V. Bd. S. 303.
439. **Leloir**, Progrés méd. 1879, No. 1.
440. **Mahot**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, S. 734.
441. **Starke**, Berl. Klin. Wochenschr. 1874, No. 33.
442. **Davidson**, Lancet, 1877 March 10.
443. **Assagioli** e **Bonvecchiato**, rifer. nel Centralbl. f. Nervenkrankh. 1878, S. 266.
444. **Jackson**, Med. Times 1872, II.
445. **Rosenstein**, Berl. Klin. Wochenschr. 1868, No. 17.
446. **Simon**, Berl. Klin. Wochenschr. 1871, No. 49 e 50.
447. **Broca**, Bull. d. l. Soc. anat. 1861, p. 398.
448. **Duval**, rifer. in Lohmeyer, Arch. f. Klin. Chirurg. XIII. Bd. S. 314.
449. **Hervey**, Bull. d. l. Soc. anat. 1874, p. 26.
450 **Baraduc**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 277.
451. **Hirschberg**, Virchow's Arch. 65. Bd. S. 116.
452. **Reinhard**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. Bd. S. 147.
453. **Sander**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. Bd. S. 38.
454. **Huppert**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. III. Bd. S. 330.
455. **Boyer**, Bull. d. l, Soc. anat. 1877, p. 450.
456. **Charcot**, Gaz. hebdom. 1893, 17. Juillet.
457. **Meynert**, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, XIII. Jahrgg.
458. **Voisin**, Gaz. d. hôpit. 1868, Janvier.
459. **Chvosteck**, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1872.
460. **Kuessner**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VIII. Bd. S. 443.
461. **Traube**, Gesammelte Beiträge zur Path. u. Physiol. Berlin 1871, II. B. S. 1082.
462. **Raynaud**, Bull. d. l. Soc. anat. 1879, p. 431.
463. **Lépine**, Revue mens. 1877, p. 392.
464. **Pitres**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 505.
465. **Jaccoud**, Gaz. hebdom. 1878, p. 475.
466. **Dreyfous**. Soc. de Biol. 1876, 11 Mars.

467. **Sabourin**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 45.
468. **Boyer**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 350.
469. **Maygrier**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 602.
470. **Seeligmüller**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. Bd. S. 823.
471. **Bernhardt**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. Bd, S. 699 und S. 705.
472. **Landouzy**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 146.
473. **Gowers**, Royal Soc. of London 1878, 14. Mai.
474. **Chuquet**, Bull. d. l. Soc. anat. 1876, p. 618.
475. **Boyer**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 328.
476. **Landouzy**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 330.
477. **Luys**, Bull. génér d. thérap. 1878, 30. Mars.
478. **Bazy**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 438.
479. **Magnan**, Brain. Jo ırn. of Neurol. t. I, p. 562.
480. **Bramwell**, Edinb. med. Journ. 1879, Febr.
481. **Lussana et Lemoigne**, Arch. d. physiol. norm. et patho . 1877.
482 **Mancini**, Lo Speriment. 1878, p. 252.
483. **Rouhet**, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, S. 260.
484. **Grasset**, rif. nel Centralbl. f. Nervenkrh. 1879, No. 7.
485. **Salzer**, Fünf Fälle von cerebraler halbseitiger Lähmung Inaug. Diss. Freib. i. B. 1879.
486. **Gowers**, Lancet 1879, March. 15.
487. **Westphal**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. IV. Bd. S. 482.
488. **Jackson**, Med. Times a. Gaz. 1877, 1298.
489. **Gelpke**, Arch. d. Heilkunde, XVII. Bd. Jahrgang 1876, S. 418.
490. **Senator**, Berl. Klin. Wochenschs. 1879 No. 4. u. 5.
491. **Cornil**, Gaz. méd. 1864, p 534.
492. **Bramwell**, Edinb. med. Journ. 1878, Dec.
493. **Jonathan Hutchinson**, Med. Times a. Gaz. 1875, p. 165.
494. **Huguenin**, Correspondzbl. f. schweiz. Aerzte 1878, No. 22.
495. **Bernhardt**, Arch f. Psych. u. Nervenkrh. IV. Bd. S. 726.
496. **Gogol**, Inaug. Diss. Breslau 1873.
497. **Mayor**, Progrès méd. 1878, No. 13.
498. **Finkelnburg**, Berl. Klin. Wochschr. 1870, No. 37.
499. **Vulpian**, Gaz. hebdom 1866, 22. Juni.
500. **Farge**, Gaz. hebdom. 1877, No. 31.
501. **Mesnet**, Gaz. d. hôpit. 1877, No 61.
502. **Simpson**, Med. Times a. Gaz 1867, Dec. 21.
503. **Christison**, Edinb. med. Journ. 1873, July.
504. **Bergmann**, rif. nel Virchow-Hirsch's Jahresber. 1872, II. Bd. S. 52.
505. **Piéchaud, Lebec et Gauché**, Bull. d. l Soc. anat. 1878, Janvier.
506. **Broca**, Revue d'Anthropologie, 1878.
507. **Gerhardt**, Jahrb. f. Kinderheilkde. IX. Bd.
508. **Troisier**, Gaz. méd. 1874, No. 2.
509. **Bulteau**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 282.
510. **Sabourin**, Bull. d. l. Soc. anat. 1879, p. 585.
511. **Folet**, Gaz. hebdom. 1873 No. 16.

512. **Sanders**, Edinb. med. Journ. 1866.
513. **Marcé**, Soc. de Biologie 1865.
514. **Lépine**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 282.
515. **Nothnagel**, nel v. Ziemssen's Handbuch d. Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. Abth. 1. Aufl.
516. **Gowers**, Lancet, March. 15, 1879.
517. **Chvostek**, Wiener med. Wochsch. 1871, No. 37—39.
518. **Meynert**, Vierteljahresschr. f. Psychiatrie 1867.
519. **Brault** et **Beurmann**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 267.
520. **Oulmont**, Bull. d. l. Soc. anat. 1877, p. 267.
521. **Richer**, Bull. d. l. Soc. anat. 1878, p. 93.
522. **Broadbent**, Brit. med. Journ. 1876, June 17.
523. **Von Recklinghausen**, Virchow's Archiv 30. Bd. S. 364.
524. **Verron**, Ètude sur les tumeurs du quatriéme ventricule. Thése de Paris 1874.
525. **Mosler-Virchow**, Virchow's Archiv 43. Bd.
526. **Virchow**, die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863—1865. II. Bd. S. 135. Anm.
527. **Charcot**, Leçons cliniques sur les maladies des vieillards. Paris 1867.
528. **Durand-Fardel**, Arch. génér. de méd. 1843, Juillet.
529. **Lockemann**, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 12.
530. **Westphal**, Zeitschr. f. Psychiatr. 20. Bd. S. 484.
531. **Labarrière**, Essai sur la méningite en plaque ou scléreuse, limitée a la base de l'encéphale. Paris 1878.
532. **Ziemssen**, Virchow's Arch. 13. Bd.
533. **v. Graefe**, nel suo Archiv. 12. Bd. 2. Abth. S. 100.
534. **Bell**, Physiol. u. pathol. Untersuchungen d. Nervensystems. tradot. da Romberg. Berlin 1832, S. 217.
535. **Baelz**, Arch. d. Heilkde. 1872, XIII. Bd.
536. **Corfe**, Med. Times, t. XVI.
537. **Lebert-Laboulbène**, Virchows Handbuch der Spec. Pathologie. 1855. V. Bd.
538. **Griesinger**, das Aneurysma der Basilararterie. Arch. der Heilk. Jahrgang. 3.
539. **Arndt**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh IV. Bd. S. 432—464.
540. **Bruberger**, Virchow's Arch. 60. Bd.
541. **Wagner**, Arch. d. Heilkde. 1861.
542. **Wallmann**, Virchow's Arch., 14. Bd.
543. **Finger**, Prager Vierteljahresschrift. 67. Bd.
544. **Steinmann**, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XIII. Bd.
545. **Bull**, Philad. Med. Times. 1875, Jan. 9.
546. **Nieden**, Centralbl. f. Nervenheilkde. 1879, No. 8.
547. **Leube**, Berichte aus der med. Klinik in Jena, 1874.
548. **Gibb**, citato nel v. Ziemssen, nella Spec. Path. u. Ther., IV. Bd. 1, Hälfte 1876, S. 447.
549. **Duret**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1878.
550. **Colberg**, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. V. Bd. S. 560.

551. **Mesnet**, Gaz. d. hôpit. 1862.
552. **Bernhardt**, Virchow's Arch. 69. Bd.
553. **Raehlmann**, v. Graefe's Arch. 24. Bd.
554. **Fuerstner**, Arch. f. Psych. u. Nervenkrh., Bd. VIII. S. 22.
555. **Lépine**, Note sur deux cas d'hèmorrhagie sous-meningée. Paris. 1867.
556. **Jackson**, Lancet 1875, Aug. 14,
557. **Jastrowitz**, Berl. Klin. Wochschr. 1875, S. 428.
558. **Rosenbach**, Centralbl. f. Nervenheilkde. 1879, No. 9.
559. **Marshall Hall**, Krankheiten des Nervensystems, trad. di Wallach. Leipzig 1842.
560. **Seeligmueller**, Jahrb. f. Kinderheilkde. 1879.

Ad evitare continue ripetizioni nel testo, noto qui in ultimo che la massima parte delle necroscopie relative alle osservazioni mie proprie sono state eseguite dal Prof. W. MUELLER.

INDICE